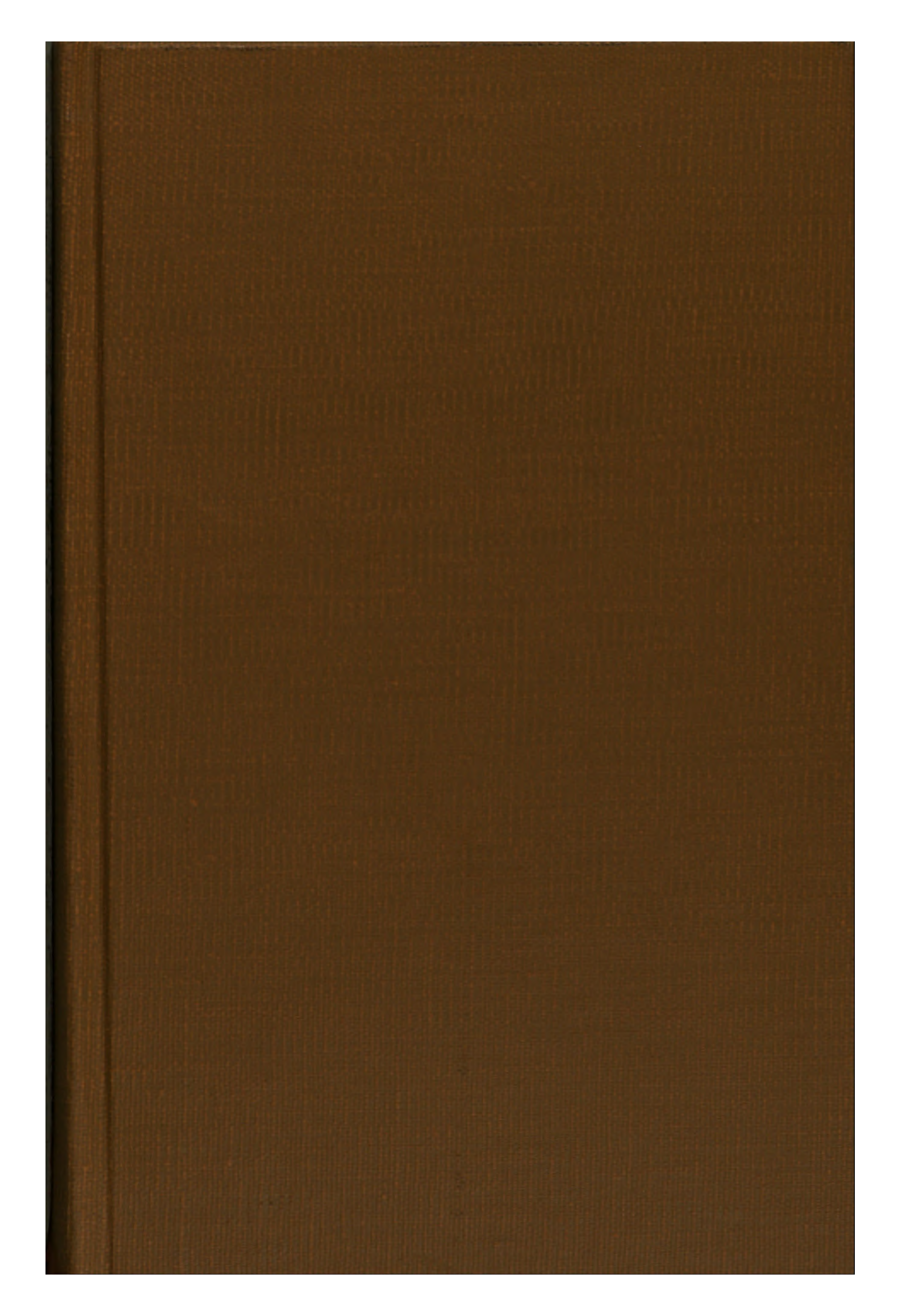
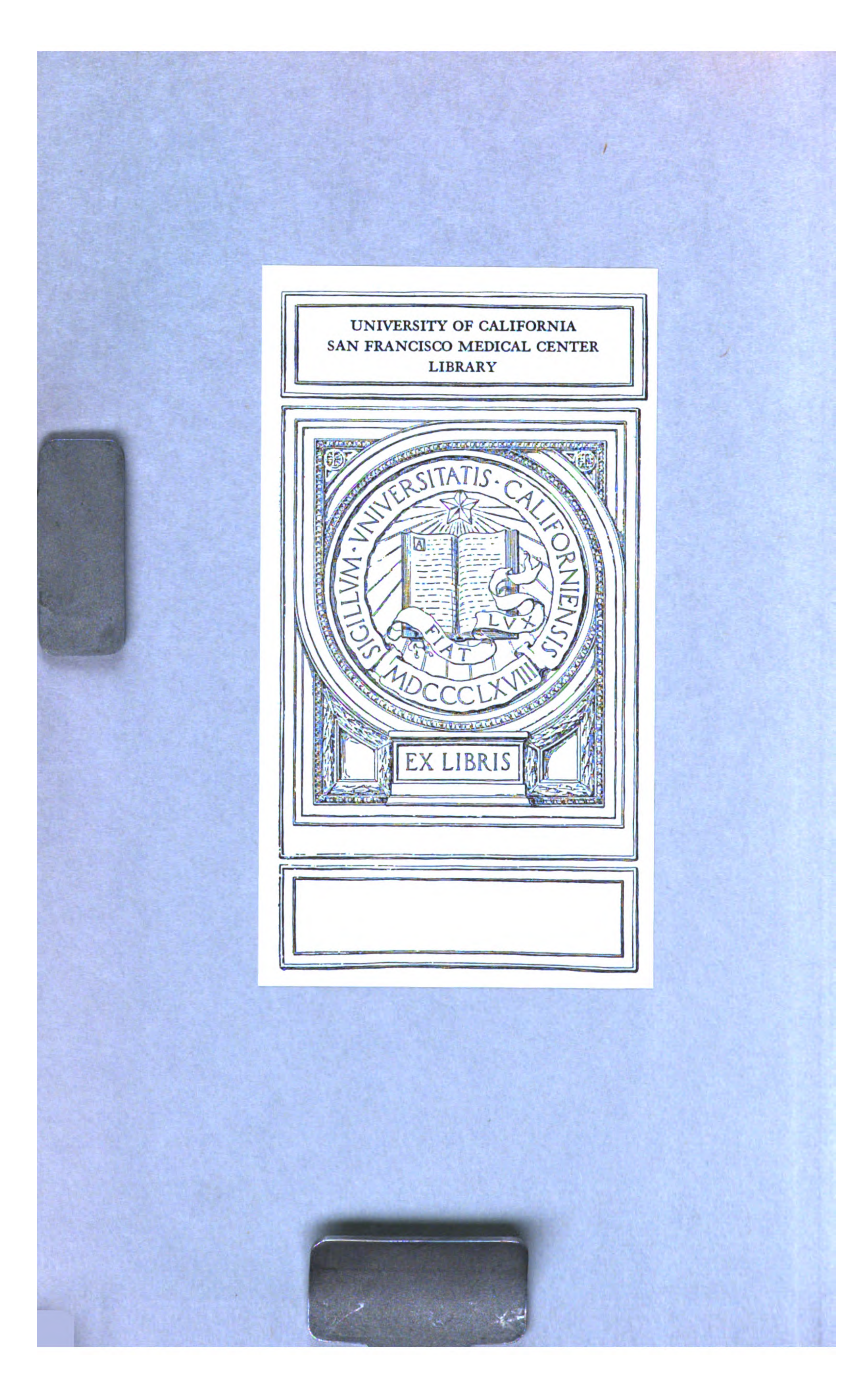
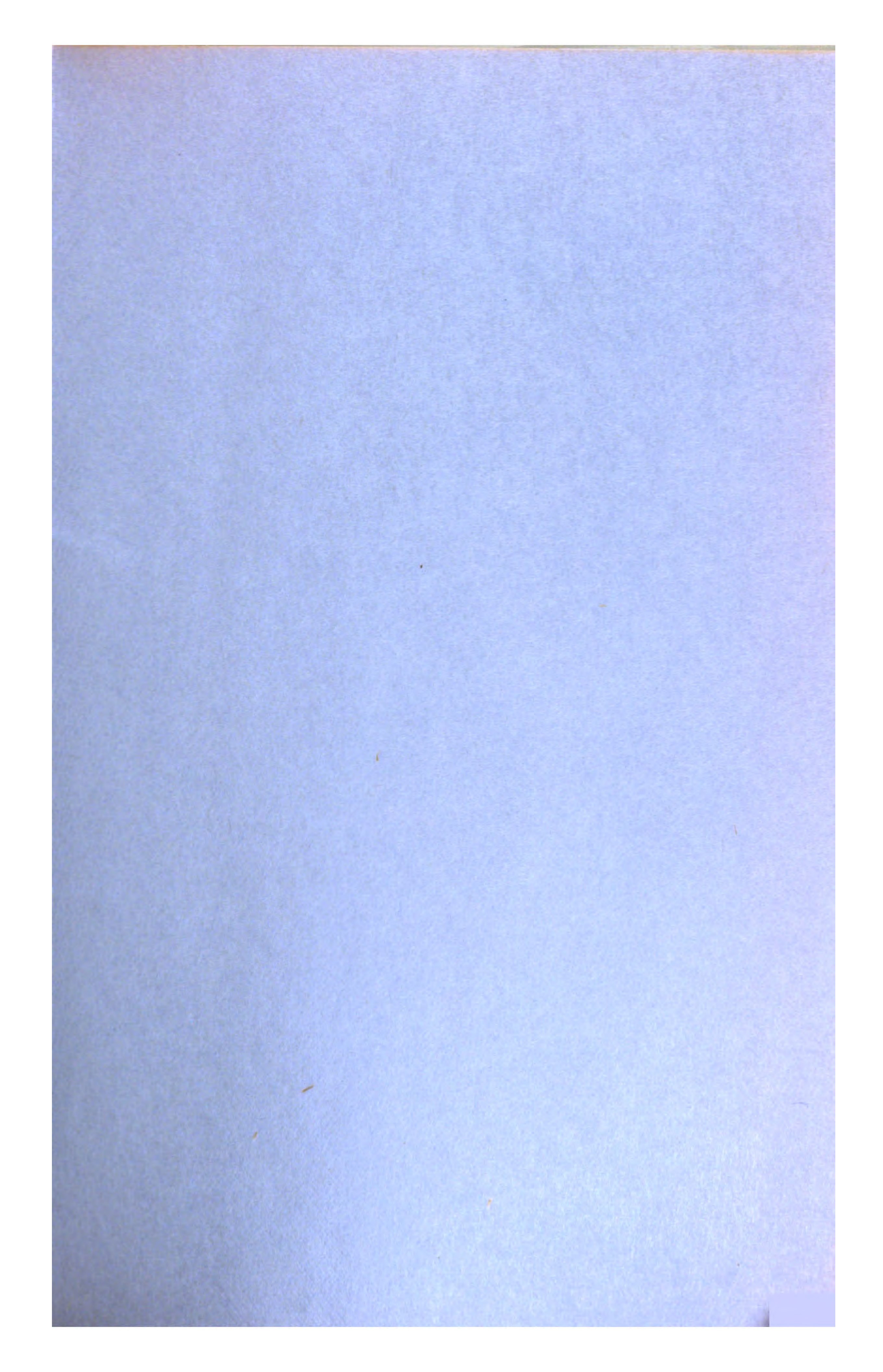
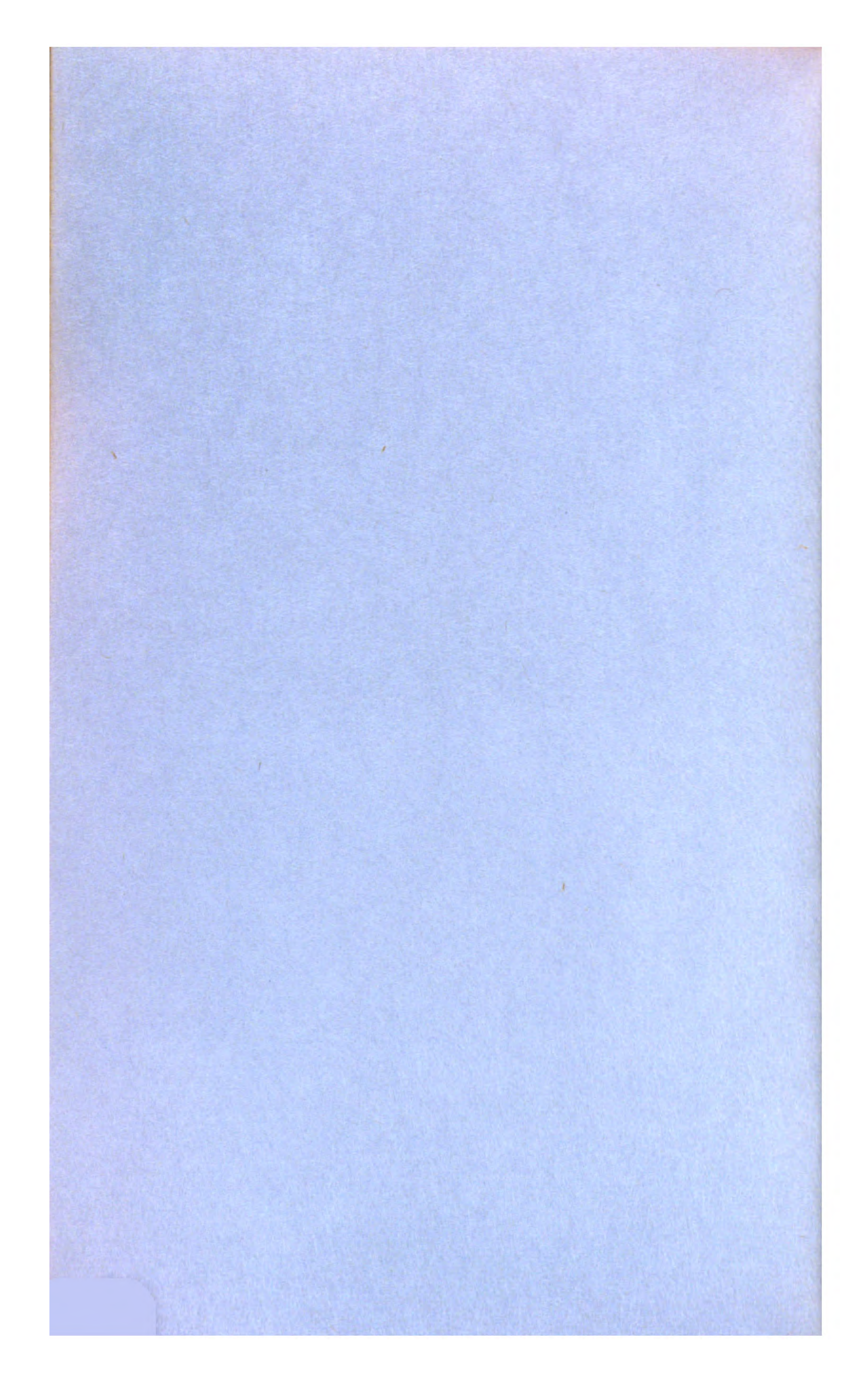




UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





Zeitschrift für Kreislaufforschung.

Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. **L. Aschoff,** Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. **Ch. Bäumler,** Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Barié,** Paris; Prof. Dr. **L. Brauer,** Hamburg; Prof. Dr. **F. Chvostek,** Wien; Prof. Dr. **H. Ehret,** Straßburg, Els.; Prof. Dr. **W. Einthoven,** Leiden; Prof. Dr. **D. Gerhardt,** Würzburg; Prof. Dr. **J. Grober,** Jena; Prof. Dr. **A. Hasenfeld,** Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering,** Köln a. Rh.; Dozent Dr. **M. Herz,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **H. Hochhaus,** Köln; Prof. Dr. **A. Hoffmann,** Düsseldorf; Prof. Dr. **A. Keith**, London; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Kétly**, Budapest; Prof. Dr. **A. v. Koranyi**, Budapest; Prof. Dr. **F. Kovács,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus,** Berlin; Dr. **Th. Lewis**, London; Geh. Rat Prof. Dr. **O. Lubarsch,** Kiel; Dr. **J. Mackenzie,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Martius,** Rostock; Prof. Dr. **O. Müller,** Tübingen; Prof. Dr. **E. Münzer,** Prag; Prof. Dr. **G. F. Nikolai,** Berlin; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Noorden,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **W. Obrastzow,** Kiew; Prof. Dr. **Th. v. Openchowski,** Charkow; Prof. Dr. **N. Ortner,** Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. **J. Pal,** Wien; Prof. Dr. **L. Rénon,** Paris; Prof. Dr. **H. Sahli,** Bern; Prof. Dr. **A. Samojloff,** Kasan; Prof. Dr. **J. Strasburger,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **A. Strubell,** Dresden; Prof. Dr. **H. Vierordt,** Tübingen; Direktor Dr. **F. Volhard,** Mannheim

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. MÖNCKEBERG

in Düsseldorf.

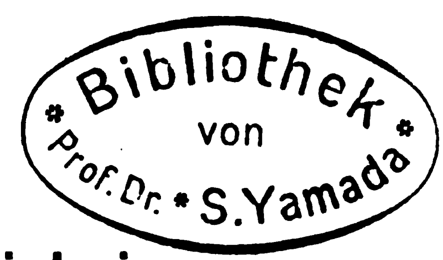
BAND V

(Januar — Dezember 1913)

mit 37 Abbildungen im Text und 6 Tafeln.



DRESDEN UND LEIPZIG
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF
1913.



Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befindet sich am Schluß des Bandes.)

Zentralblatt

für

Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 1. Januar 1913. Nr. 1.

Zum Beginn des neuen Jahrganges.

Mit vorliegender Nummer beginnt der V. Jahrgang des „Zentralblatts für Herz- und Gefäßkrankheiten".

Bei dem Redaktions- und Verlagswechsel im Anfang des vorigen Jahres wandten sich die Unterzeichneten an alle die, denen der Weiterausbau und die Fortentwicklung des Spezialgebietes am Herzen liegen, mit der Bitte um tatkräftige Unterstützung in ihren Bestrebungen, durch Originalarbeiten und Referate ein möglichst lückenloses Bild des jeweiligen Standes der Forschung auf dem Gesamtgebiete der Herz- und Gefäßpathologie zu liefern. Dieser Apell hat bereits nach wenigen Monaten zu einer derartigen Materialfülle geführt, daß Redaktion und Verlag schon jetzt vor der Notwendigkeit stehen, eine grundsätzliche Änderung in der Erscheinungsweise der Zeitschrift eintreten zu lassen, wenn das Zentralblatt seiner Hauptaufgabe, rasch und vollständig zu referieren, in Zukunft gerecht werden soll.

Das Zentralblatt wird vom Beginn des V. Jahrganges ab

zweimal monatlich (am 1. und 15. jedes Monats)

herausgegeben werden, und zwar soll jedesmal die erste Nummer des Monats neben Referaten, Bücherbesprechungen, sowie Vereins- und Kongreßberichten eine Originalarbeit, die zweite die „Internationale Bibliographie" enthalten.

Die hierdurch entstehenden größeren Kosten bedingen, daß der Abonnementspreis um ein Geringes erhöht werden muß und zwar wird der Preis für das Semester auf M. 8.— festgesetzt.

Herausgeber und Verleger hoffen durch diese Erweiterung einem allgemeinen Wunsche zu entsprechen, da sie von verschiedenen Seiten auf das Bedürfnis einer Änderung in diesem Sinne aufmerksam gemacht worden sind.

Der Verleger: Theodor Steinkopff. **Die Redaktion:** J. G. Mönckeberg.

Ein Fall von kongenitaler Pulmonalstenose

und die sich daraus ergebenden Schlüsse für die Initial-Zacke des Elektrokardiogrammes.

Von

Th. Groedel (Bad-Nauheim) und J. G. Mönckeberg (Gießen).

I. Teil (J. G. Mönckeberg).

Am 16. Juli 1912 wurden mir von Herrn Dr. Th. Groedel (Bad Nauheim) die in Formol konservierten Brustorgane eines 13jährigen Mädchens, bei dem die klinische Diagnose auf kongenitale Pulmonalstenose und Verdacht auf Septumdefekt gestellt worden war, mit der Bitte um genaue anatomische Untersuchung des Herzens und der großen Gefäße, speziell auch des Atrioventrikularsystems übergeben.

Das Herz war stark vergrößert und zwar ausschließlich im Kammerabschnitt, in welchem wiederum der rechte Ventrikel weit voluminöser erschien als der linke. Bei der Betrachtung des Herzens von vorn her fiel sofort das verschiedene Kaliber und die abnorme Stellung der beiden großen Arterien auf: die Aorta war im Anfangsteil über doppelt so umfangreich wie der Stamm der Lungenarterie und ging rechts von der Pulmonalis aus der Kammerbasis hervor (Abbildung 1.) Der aufsteigende Teil der Aorta verjüngte sich gegen den Bogen zu; dieser gab die Arteria anonyma und die linke Carotis dicht hintereinander und in einiger Entfernung von letzterer die linke Subclavia ab. Die Aorta trat über den rechten Hauptbronchus nach hinten und verlief links von der Wirbelsäule abwärts; der absteigende Teil hatte ein gegen die Norm eher etwas vermindertes Kaliber. Aus der linken Subclavia ging dicht an ihrem Ursprung (* in der Abbildung) aus der Aorta eine gut bleistiftdicke Arterie hervor, die in geschlängeltem Verlaufe sich hinter der Aorta nach abwärts wendete, an der Hinterfläche der Trachea verlief und an deren Teilungsstelle sich gabelte; die Teilungsprodukte zogen mit den Hauptbronchen, ebenfalls in geschlängeltem Verlaufe, zu den beiden Lungenhilus, teilten sich dort weiter und traten in die Lungen ein. Der aus der Subclavia entspringende Ast mußte demnach als unpaare Arteria bronchialis

aufgefaßt werden. — Die zunächst etwas vor und links von der Aorta verlaufende Lungenarterie schob sich nach oben zu links an der Aorta vorbei schräg nach hinten und teilte sich in normaler Weise in die beiden Hauptäste, von denen der rechte hinter der Aorta ascendens und dem oberen Kavatrichter zum Hilus der rechten, der linke vor der Aorta descendens zum Hilus der linken Lunge verlief. Der Ductus arteriosus resp. das Ligamentum Botalli fehlte vollständig.

Nach Eröffnung der einzelnen Herzabschnitte erwiesen sich die engen Vorhöfe als normal; das Foramen ovale war geschlossen. Die beiden Kammern standen durch ein in der Septumebene bis $2^1/_2$ cm weites Foramen interventrikulare in Verbindung mit einander. Der vordere und untere Rand dieses Septumdefektes wurde von dem glatten und zarten Endokard des Ventrikelseptums gebildet, während hinten eine schmale sichelförmige Membran, das Septum membranaceum, den Defekt begrenzte. Über dem Defekte „ritt“ die weite Aorta in der Weise, daß sie von der Verlängerung des Kammerseptums nach oben fast genau halbiert wurde. An der Aorta konnte man eine vordere, eine linke und eine rechte Klappe unterscheiden; aus dem Sinus Valsalvae der vorderen entsprang die rechte, aus dem der linken Klappe die linke Koronararterie. Die Klappen waren völlig intakt. — Der rechte Ventrikel erwies sich als stark erweitert, seine Wandung namentlich im arteriellen Teil als hochgradig hypertrophisch. Den Klappenapparat der Pulmonalis stellte ein pürzelartiges, in den Stamm der Lungenarterie hineinragendes Gebilde dar, das auf seiner Höhe ein für eine dünne Sonde eben durchgängiges Lumen aufwies. Um das Lumen herum, sowie an den der Pulmonaliswand zugekehrten Abhängen des pürzelartigen Gebildes fanden sich kleine festsitzende warzige steinharte Exkreszenzen; das ganze Gebilde war völlig starr und an ihm war auch nicht eine Andeutung von einer Gliederung in einzelne Klappen zu erkennen. Die Wandung der Lungenarterie und ihrer Äste erschien auffallend dünn, wie die entsprechend großer Venen etwa. — Der linke Ventrikel war ziemlich eng, seine Wandung von ungefähr derselben Dicke wie die der rechten Kammer im Conus arteriosus. An dem atrioventrikulären Klappenapparate war nichts besonderes zu konstatieren; der Septumdefekt wurde nach rechts vom medialen Trikuspidalsegel partiell gedeckt.

Es handelte sich demnach um eine Pulmonalstenose mit Rechtsstellung der Aorta, großem subaortalem Septumdefekt, Fehlen des Ductus arteriosus, geschlossenem Foramen ovale und starker exzentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die „Trias der Erscheinungen“ — Pulmonalstenose, Rechtsstellung der Aorta, subaortaler Septumdefekt — sicherte die Diagnose auf angeborenen Herzfehler, auf eine Herzmißbildung. Die verkalkten verrukösen Exkreszenzen am Pulmonalostium ließen aber darauf schließen, daß auf dem Boden der kongenitalen Stenose im extrauterinen Leben weitere, (wahrscheinlich) entzündliche Veränderungen Platz gegriffen und eine Verstärkung der Stenosierung des Ostiums herbeigeführt hatten.

Die starke Ausbildung der von der linken Subclavia abgehenden unpaaren Arteria bronchialis bei Fehlen des Ductus arteriosus ließ erkennen, daß sich der Kreislauf in diesem Falle folgendermaßen gestaltet haben mußte: das Körpervenenblut gelangte in normaler Weise aus dem rechten Vorhof durch das Trikuspidalostium in den rechten Ventrikel; hier fand eine Teilung des Blutstroms statt: während ein Teil des Blutes den normalen Weg einschlug und von der stark hypertrophischen Konusmusku-

latur durch das verengte Pulmonalostium in die Lungenarterie und den kleinen Kreislauf getrieben wurde, gelangte das übrige venöse Blut durch das große Foramen interventrikulare resp. direkt in das Vestibulum aortae, mischte sich hier mit dem durch das linke Herz aus den Lungen kommenden arterialisierten Blute und strömte weiter in die Aorta und den großen Kreislauf. Von diesem gemischten Blute gelangte ein Teil durch die erweiterte unpaare Arteria bronchialis zu den Lungen und wurde hier mit dem durch die Lungenarterie zugeführten Blute arterialisiert. Rein arterielles Blut war also nur in den Lungenvenen und im linken Herzen vorhanden. — Wahrscheinlich war ursprünglich die Pulmonalstenose nicht so hochgradig, so daß mehr venöses Blut direkt durch die Lungenarterie in die Lungen getrieben wurde. Durch die zu Schrumpfung und Verkalkung führenden (sekundären) Prozesse am Pulmonalostium wurde dessen Lumen schließlich so stark verengt, daß die Bronchialarterie fast die ausschließliche Blutversorgung des kleinen Kreislaufs übernehmen mußte, wofür das klinisch festgestellte allmähliche Schwinden des systolischen Geräusches über der Pulmonalis spricht. —

Die mit Rechtsstellung der Aorta und subaortalem Septumdefekt einhergehende angeborene Pulmonalstenose wird auf eine Fehlbildung des Septum trunci zurückgeführt. Die Teilung des Truncus arteriosus erfolgt normaliter in der Weise, daß zwei Längsleisten (Abbildung 2, a und b) gegen das Lumen des Truncus vorwachsen, schließlich aufeinander treffen, mit einander verschmelzen und so den Truncus in zwei ungefähr gleich weite Rohre, die Aorta und die Pulmonalis, teilen, deren Lage zu einander durch eine spiralige Drehung der Leisten resp. des aus ihnen entstandenen Septum trunci bedingt wird. In der Abbildung 2 ist die Lage der Leisten und der durch ihre Verschmelzung entstehenden beiden großen Gefäße in verschiedenen Querschnittshöhen (oben, in der Mitte, unten) schematisch dargestellt. Führt nun aus irgend einem Grunde, z. B. wegen mangelhafter Entwicklung des den Ductus arteriosus liefernden linken sechsten Aortenbogens, nur die eine Leiste (a) die spiralige Drehung beim Herabwachsen im Truncus aus, verläuft die andere (b) dagegen grade oder nur etwas schräg nach abwärts, so resultiert hieraus, wie aus der Abbildung 3 ersichtlich ist, eine Teilung des Truncus in zwei Gefäße, deren Kaliber im oberen Abschnitte der Norm entspricht, unten aber völlig ungleich ist: die Aorta wird im Anfangsteil weiter, die Pulmonalis erheblich enger als normal. Die Enge der Pulmonalis, die nach dem Schema am Ostium ihren höchsten Grad erreicht, zieht meist eine Verbildung der Klappen nach sich, weil die Leisten, aus denen das Truncusseptum entsteht, bei der Bildung der Semilunarklappen eine wesentliche Rolle spielen; fehlerhafte Anlage der Leisten wird daher oft zu Klappenfehlbildung führen. Es muß ferner bei dem fehlerhaften Teilungsmodus, wie aus der Abbildung 3 ohne weiteres hervorgeht, eine Rechtsstellung der Aorta im Anfangsteil zustande kommen, während im oberen Abschnitte die Stellung der beiden großen Gefäße den normalen Verhältnissen entspricht. Vergegenwärtigt man sich weiter, daß die beiden Leisten, um sich mit einander zu vereinigen, bei einer derartigen Truncusteilung sehr viel weniger weit vorzuwachsen brauchen, als bei der normalen, das aus ihnen hervorgehende Septum trunci mithin sehr viel geringere Ausdehnung im Querschnitt besitzt, so leuchtet ein, daß dieses schmale Septum bei seinem Herabwachsen in den Ventrikel zum Verschluß des Foramen interventriculare nicht ausreichen kann, daß ein Septumdefekt also bestehen

bleiben wird, zumal die Richtung, in der das Septum in den Ventrikel herabwächst, von der Norm abweicht und auch dadurch sein Zusammentreffen mit dem Septum ventriculorum in Frage gestellt wird. —

Aus dem von der Norm abweichenden Verlaufe des Truncusseptums lassen sich also alle Erscheinungen, die die anatomische Untersuchung des vorliegenden Falles aufgedeckt hat, ableiten. Die Erkenntnis, daß es sich um eine reine Mißbildung des Truncusseptums handelte, machte es nach den Erfahrungen bei analogen Fällen von vornherein unwahrscheinlich, daß die Untersuchung des Atrioventrikularsystems und des Sinusknotens irgendwelche angeborene Abweichungen von der Norm aufdecken würde. Da aber am Pulmonalostium sich zu den angeborenen extrauterin erworbene Veränderungen hinzugesellt hatten, die, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, zweifellos entzündlicher Genese waren, so konnten eventuell auch die spezifischen Muskelsysteme sekundär erkrankt sein. Die mikroskopische Untersuchung, die auf Serienschnitten ausgeführt wurde, ergab, daß der Sinusknoten in seiner Lage und seiner Struktur sich vollkommen normal verhielt. Das Atrioventrikularsystem nahm seinen Ursprung in der dicht hinter und über dem zentralen Bindegewebskörper und vor dem Sinus coronarius gelegenen Muskulatur des Vorhofseptums. Der zentrale Bindegewebskörper fand sich hinter dem Septumdefekt und war gegenüber der Norm nach hinten verschoben. Er wurde in schräger Richtung von hinten oben rechts nach vorn unten links von dem außerordentlich gefäßreichen Knoten des Atrioventrikularsystems durchsetzt, der als Stamm links subendokardial am unteren Rande des Septumdefekts nach vorn weiter verlief, um sich an der tiefsten Stelle des Defekts in den rechten und den linken Schenkel zu teilen. Infolge der nach hinten verschobenen Lage des zentralen Bindegewebskörpers erschien der Stamm lang ausgezogen, im übrigen zeigte aber das ganze System keinerlei Veränderungen. — In dieser Beziehung bestätigte der vorliegende Fall demnach die Resultate früherer Untersuchungen von angeborenen Herzfehlern, bei denen ebenfalls das System stets vorhanden war, und bis auf Abweichungen im Verlaufe sich als intakt erwiesen hatte.

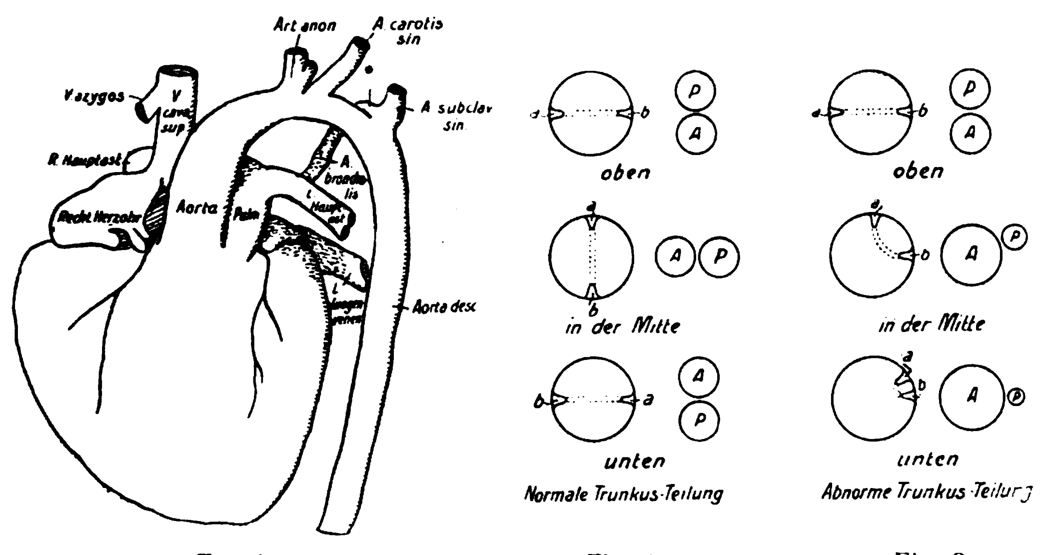


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

II. Teil. (Th. Groedel).

Das im Vorhergehenden von Herrn Prof. Dr. Mönckeberg beschriebene Herz stammt von einer Patientin, die ich zum ersten Male im Juni 1910 zu sehen bekam.

Frl. N., damals 11 Jahre alt, stammt aus einer gesunden Familie; ihre Geburt hatte normalen Verlauf. In ihrem ersten Lebensjahre wurde gelegentlich einer Erkältung bereits ein Herzleiden festgestellt. Im zweiten Lebensjahre erkrankte sie an Scharlach, der eine Herzschwäche hinterließ. Schon im ersten Lebensjahre war den Eltern die bläuliche Farbe des Gesichtes und der Finger aufgefallen.

Status am 6. 6. 10: Zartgebautes, normalgroßes Mädchen, fettarme Haut, starke Cyanose des ganzen Körpers, spez. des Gesichtes, der Hände und Füße; die Finger zeigen Trommelschlägelbildung. Das Herz mißt im Röntgenbilde nach rechts von der Mittellinie 3,3 cm, nach links 6,4 cm; man hört über der Pulmonalis ein lautes systolisches Geräusch; der Puls schwankt zwischen 80 und 100; der min. Blutdruck beträgt 60 mm, der max. 90 mm Hg; der Urin zeigt normalen Befund; das Ekg., Fig. 1, weist eine stark negative Initialschwankung auf. — Patientin fühlt sich in der Ruhe vollkommen wohl, kann aber nur kurze Strecken gehen, da sofort Atemnot auftritt.

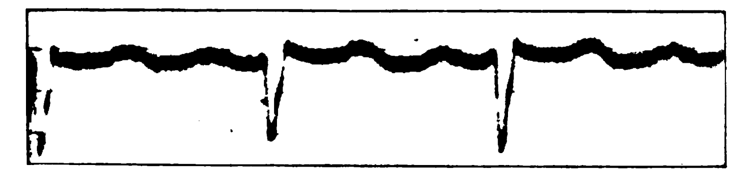


Fig. 1.

Diagnose: Kongenitale Pulmonalstenose mit Verdacht auf Septumdefekt.

29. Mai 1911: Status wie 1910. Die Cyanose hat etwas zugenommen, das Geräusch über der Pulmonalis ist schwächer geworden, der Puls hält sich ständig auf 100; der Blutdruck ist der gleiche, ebenso das Ekg. Orthodiagramm nach rechts 3,3 cm, nach links 6,8 cm; Patientin hat an Körpergröße zugenommen.*)

24. Mai 1912: Im vergangenen Winter hat Patientin eine infektiöse Halsentzündung durchgemacht, nach der eine allgemeine Schwäche zurückgeblieben ist; Gesicht, Hände, Füße und Zunge zeigen jetzt eine fast schwarzblaue Farbe; das Geräusch über der Pulmonalis ist kaum noch zu hören; der Puls schwankt zwischen 100 und 120; der Blutdruck ist wie früher, ebenso das Ekg. und der Urinbefund; das Herz ist im Orthodiagramm 3,4 cm nach rechts, 7,2 cm nach links groß; die Körpergröße hat wiederum zugenommen; Patientin ist so schwach, daß sie kaum noch gehen kann. — Mitte Juli tritt eine leichte fieberhafte Erkrankung auf; Patientin klagt über Druckgefühl im Leib und im Kopf, sowie quälenden Brechreiz; nach drei Tagen erfolgt plötzlich der Exitus.

Die Sektion bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose. Bei Eröffnung der Brusthöhle nahm ich besonders darauf Bedacht, die Lage des Herzens festzustellen: es lag der ganze rechte Ventrikel nach vorne der Brustwand zu, der linke vollkommen dorsalwärts, sodaß das Septum ventriculorum genau in der Frontalebene stand; der Sulcus coronarius

*) Ein aus dieser Zeit stammendes Röntgenphotogramm befindet sich auf Tafel VI, Abb. 4 in F. M. Groedel's Röntgendiagnostik der Herz- und Gefäßerkrankungen (München 1909).

verlief senkrecht von oben nach unten, das Septum fibrosum atrioventrikulare stand vollkommen in der Sagittalebene. — Außer der Lage des Herzens war es von Wichtigkeit, zu wissen, ob eine Schädigung des Reizleitungssystems vorhanden war; dieses hat sich, wie im Vorhergehenden auseinandergesetzt wurde, als vollkommen intakt erwiesen.

Es handelt sich somit um einen Fall von angeborenem Herzfehler, bei dem das Ekg. drei Jahre hintereinander bis zum Exitus eine negative Initialschwankung aufweist, bei dem das Reizleitungssystem vollkommen intakt ist, bei dem jedoch das Herz, gegenüber der Norm, seine Lage gänzlich verändert hat.

Die neg. Initialschwankung des Ekg. bei angeborenen Vitien ist als pathognomonisch zum ersten Male von G. F. Nicolai und Steriopulo aufgestellt und von einer Reihe anderer Untersucher immer wieder gefunden worden. Ich selbst habe unter 15 Fällen, bei denen die Diagnose auf kongenitales Vitium gestellt wurde, die überwiegend neg. Initialzacke niemals vermißt. — Ferner ist festzustellen, daß bei den bisher mikroskopisch untersuchten kongenitalen Vitien das Reizleitungssystem immer intakt gefunden wurde; es fehlten jedoch bis jetzt die elektrokardiographischen Kurven der zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Fälle, und daher war ein Rückschluß auf die negative Initialschwankung nicht zu ziehen. — Nachdem nun in unserem Falle eine negative Initialschwankung vorhanden, das Reizleitungssystem, entsprechend früheren Untersuchungen, intakt ist, drängt sich die Frage auf, ob wir aus der abnormen Lagerung des Herzens eine Erklärung für die Negativität der J-Zacke finden können.

Zu diesem Zwecke müssen wir etwas weiter ausholen. Wie wir durch die erstmaligen Untersuchungen Nicolai's wissen, erhalten wir bei künstlicher Reizung des rechten und linken Ventrikels ein verschiedenartig aussehendes Ekg.; bei Reizung des rechten Ventrikels, resp. der Basis des Herzens, beginnt das Ekg. mit einer positiven, bei Reizung des linken Ventrikels, resp. der Spitze des Herzens, mit einer negativen J-Zacke; diese Formen mit ihren Übergängen waren bereits als das Ekg. der ventrikulären Extrasystolen bekannt. Eine weitere Stütze, daß rechter und linker Ventrikel ihr eigenes Ekg. besitzen, findet sich in den Untersuchungen von Eppinger und C. J. Rothberger; je nachdem diese Autoren den rechten oder linken Schenkel des Reizleitungssystems durchtrennten, erhielten sie das isolierte Ekg. desjenigen Ventrikels, dessen Reizleitungssystem intakt war. Da nun die beiden Kammern des Herzens den Reiz gleichzeitig zugeführt bekommen, jede Kammer jedoch für sich in Erregung gesetzt wird, so muß das Ekg., das wir bei der indirekten Ableitung erhalten, die algebraische Summierung der Ekg. beider Kammern darstellen. Zu dieser Anschauung hat sich besonders H. E. Hering bekannt und in letzter Zeit auch A. Hoffmann und Selenin.

Die Form des normalen Ekg. unterliegt bei den verschiedenen Individuen großen Schwankungen, und aus diesem Grunde wurde mit der Zeit davon Abstand genommen, eine Normalform aufzustellen. So spricht auch Nicolai in jüngster Zeit nur noch von einem Ekg.-Kanon; die Form, die er für diesen Ekg.-Kanon ausrechnen ließ, zeigt ein bedeutendes Überwiegen des positiven Teiles der Initialschwankung über den negativen. — Wir wollen bei unseren Erörterungen davon absehen, wie weit die verschiedenen in betracht kommenden Faktoren Einfluß auf die Form des Ekg. haben können, und uns nur die Frage vorlegen, wie weit die Herzlage die Form des Ekg. beeinflußt. Wenn bis jetzt von dem Einfluß der

Lage des Herzens auf das Ekg. die Rede war, so wurde stets die Lage des ganzen Herzens in betracht gezogen; man sprach von Tropfenherzen, von quergestellten Herzen, von Dextroversionen (Situs inversus kommt hierbei selbstverständlich nicht in betracht) u. a. m. Man wies nach, daß ein Tropfenherz eventl. die gleiche Form des Ekg. zeigt, wie ein quergestelltes Herz, ja, daß ein vollkommen in die rechte Brusthälfte hineingezogenes Herz, wie es häufig nach in der Jugend überstandenen Pleuritiden zu finden ist, denselben Typ des Ekg. aufweisen kann, wie ein vollkommen normal gelagertes Herz u. a. m. Aus alle dem wollte man folgern, daß das Ekg. nur von sehr zweifelhaftem Werte für die Diagnostik sei, abgesehen für die Allorhythmien. Nie dagegen war die Rede davon, wie die verschiedenen Herzkammern, von denen jede ihr eigenes Ekg. besitzt, zu den gewöhnlichen Ableitungsstellen liegen. Wir wollen hier nur die Ableitung, rechter Arm, linker Arm (Abltg. I.) berücksichtigen, da gerade bei dieser Ableitung fast konstant das für die betr. Krankheit typische Bild erhalten wird; doch glaube ich, daß auf Grund meiner Erklärungsversuche die Form des Ekg. auch für die übrigen Ableitungen, d. h. die Positivität resp. Negativität der Initialschwankung bei diesen, zu deuten ist. Normalerweise liegen, wie in Fig. 2 rein schematisch angedeutet ist, der rechte Ventrikel nach vorne, der linke Ventrikel nach rückwärts, jedoch so, daß das Septum ventriculorum nicht in der Frontalebene, sondern in einer Ebene steht, die vom Rücken und medianwärts vom Ansatzpunkte des rechten Armes ausgeht und innerhalb der linken Mammillarlinie endet, außerdem noch der rechten Brustwand zugeneigt ist, sodaß der rechte Ventrikel auf dem Zwerchfell aufruht, der linke Ventrikel dagegen den rechten nach oben zu etwas überragt; ferner steht das Septum fibrosum atrioventriculare, die Grenze von Vorkammer und Kammer, in einer Ebene, die etwas außerhalb des linken Randes der Wirbelkörper beginnt und am rechten Sternalrand die Brustwand erreicht. Auch diese Ebene ist nicht senkrecht gestellt, sondern nach der linken Brustwand zu geneigt. Vergleichen wir nun in Fig. 2 die Entfernung des rechten und linken Ventrikels von dem indirekten Ableitungspunkte, dem rechten Arme, so sieht man, daß der rechte Ventrikel dem Ableitungspunkte näher liegt, als der linke Ventrikel. Wenn nun tatsächlich das Ekg. des Gesamtherzens die algebraische Summe der Ekg. der beiden Herzhälften ist, so muß notwendigerweise bei normal gelagertem Herzen das Ekg. des rechten Ventrikels überwiegen, und wir finden tatsächlich bei den meisten gesunden Menschen das Überwiegen des positiven Teiles der Initialschwankung über den negativen. Hierbei muß man sich darüber klar sein, daß bei der durch den verschiedenen Körperbau etc. bedingten Verschiedenheit der Herzlage das Ekg. des einen Menschen nie genau dem eines anderen gleichen kann; je nachdem der rechte Ventrikel resp. der linke dem Ableitungsorte näher liegt, wird sich ein Überwiegen des einen oder des anderen Kammerekg. in dem Individualekg. ausdrücken.

Für die Erklärung der pathologischen Ekg. gehen wir auch am besten von dem Ekg. selbst aus. Eine negative Initialschwankung wurde bis jetzt festgestellt: bei angeborenen Vitien (Pulmonalinsuffizienz, Pulmonalstenose, offener Ductus Botalli), bei Trikuspidalinsuffizienz und einem Teil der Mitralstenosen; alle diese Vitien haben als gemeinsames die Hypertrophie des rechten Ventrikels.

In einer Arbeit mit F. M. Groedel (Dtsch. Archiv f. klin. Med., **93**) wurde festgestellt, daß bei Hypertrophie des rechten Ventrikels

im Orthodiagramm der linke Ventrikelbogen nicht vom linken Ventrikel allein, sondern vom rechten Ventrikel oder vom linken plus rechten Ventrikel gebildet wird; der rechte Ventrikel kann sich bei seiner Hypertrophie nicht nach rechts ausdehnen, da er dort den rechten Vorhof vor sich her schieben müßte, der durch die Cava inferior und superior oben und unten fixiert ist und wohl eine Drehbewegung um die Achse der beiden Cavae machen kann, sich aber nicht vom rechten Ventrikel wegschieben läßt. Die Drehbewegung kann nur so weit stattfinden, bis das Herz sich an die Brustwand anpreßt, kann also nur geringgradig sein; dagegen findet der rechte Ventrikel Platz sich bis zu einem gewissen Grade nach links, speziell aber nach oben links in der Richtung der Pulmonalarterie auszudehnen. Hierbei dreht sich nun, wie es sich auch aus unserem Falle ergibt, das Herz um seine verschiedenen Achsen und verlagert den linken Ventrikel vollkommen nach rückwärts (s. Fig. 4). Auch G. F. Nicolai konnte, ebenso wie ich, in einem Falle von angeborenem Vitium die geschilderte Herzlage konstatieren. (Briefliche Mitteilung.)

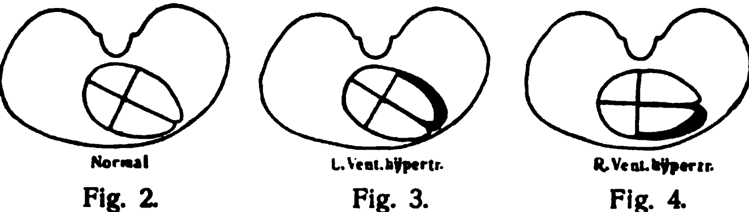


Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

Vergleichen wir diese Herzlage mit der als normal bezeichneten, so sehen wir jetzt das Septum ventriculorum vollkommen in die Frontalebene, die Ebene der Atrioventrikular-Grenze in die Sagittalebene eingestellt. Hierdurch ist der linke Ventrikel dem rechten Arme näher gerückt worden, der rechte Ventrikel hat sich dagegen vom rechten Arme entfernt. Es wird bei der Summation der Kammerekg. das Ekg. des linken Ventrikels, der jetzt dem Ableitungspunkte näher liegt, über das des rechten Ventrikels überwiegen, und wir erhalten somit in Fällen von Hypertrophie des rechten Ventrikels das Ekg. des linken Ventrikels.

Fragen wir uns ferner, bei welchen Vitien, resp. sonstigen Kreislaufserkrankungen, wir eine positive Initialschwankung finden; es ist dies der Fall bei den Erkrankungen der Aortenklappen, der Sklerose der großen, spez. aber der kleinen Blutgefäße und der Schrumpfniere.

Bei allen diesen Erkrankungen finden wir eine Hypertrophie des linken Ventrikels; der linke Ventrikel hat seine leichteste Ausdehnungsmöglichkeit nach links vorne; nach rechts hinten würde er den rechten Vorhof gegen die Wirbelsäule und die dort herabziehenden Gebilde anpressen; nach rechts vorne kann er sich nur so weit vorschieben, bis er den rechten Ventrikel an die Brustwand anpreßt. Hierbei wird das Herz um die Cava-Achse, soweit dies eben möglich ist, gedreht (s. Fig. 3). Es wird in noch weit höherem Maße als bei normal gelagertem Herzen der rechte Ventrikel gegenüber dem linken Ventrikel dem rechten Arme genähert, und das Ekg. der rechten Kammer wird bei der algebraischen Summe überwiegen, d. h. das Resultat ergibt eine stark positive J-Zacke. Wir erhalten somit bei Hypertrophie des linken Ventrikels in der Hauptsache das Ekg. des rechten Ventrikels.

Es bleibt uns nun noch das Ekg. der Mitralinsuffizienz übrig, sowie diejenigen Ekg. bei Mitralstenosen, die eine positive Initialschwankung

haben. Bei der Mitralinsuffizienz haben wir eine Hypertrophie beider Ventrikel, außerdem eine ziemliche Hypertrophie des linken Vorhofes; es arbeiten sich somit die beiden Ventrikel bei der Hypertrophie entgegen und außerdem verhindert der hypertrophierte linke Vorhof eine zu starke Drehbewegung des Herzens von rechts nach links durch den rechten Ventrikel. Das Resultat ist derartig, daß in vielen Fällen beide Ventrikel gleich weit vom Ableitungspunkte, dem rechten Arme, entfernt sind, und das Ekg. der Mitralinsuffizienz muß demnach das Ekg. der beiden Kammern in gleichem Maße aufweisen, d. h. die Initialschwankung muß halb positiv, halb negativ sein, wie es sich auch tatsächlich in den meisten Fällen ergibt. Zum Schluß noch diejenigen Fälle von Mitralstenose, bei denen die Initialschwankung positiv ist. Ebenso wie bei der Mitralinsuffizienz hypertrophiert auch bei der Mitralstenose der linke Vorhof, während bei allen anderen Klappenerkrankungen mit isolierter Hypertrophie des rechten Ventrikels noch eine Hypertrophie des rechten Vorhofes vorhanden ist, die die Drehbewegung des Herzens nach links unterstützt. Je nach dem Grade der Hypertrophie und der Herzlage, vor Akquirierung der Krankheit, wird der hypertrophische linke Vorhof der Drehbewegung durch den hypertrophierten rechten Ventrikel einen gewissen Widerstand entgegensetzen; außerdem aber finden wir die Mitralstenose in den seltensten Fällen als reinen Klappenfehler; meistens ist damit eine, wenn auch auskultatorisch schwer nachweisbare Mitralinsuffizienz verbunden; je nach dem Grade der Mitralinsuffizienz erhalten wir dann die mehr positive oder mehr negative Initialschwankung; auf alle Fälle ist diese immer niedrig und wird in selteneren Fällen absolut negativ.

Auf Grund dieser Ausführungen möchte ich folgende Zusammenfassung aufstellen:

Das bei der indirekten Ableitung (rechte Hand, linke Hand), erhaltene Ekg. des Menschen ist die algebraische Summe der beiden Kammerekg.

Die Form dieses Ekg. hängt ab von der Lage der einzelnen Kammern zu den Ableitungspunkten.

Da bei den einzelnen Kreislaufsstörungen immer bestimmte Abschnitte des Herzens in Mitleidenschaft gezogen werden, so muß bei jeder Kreislaufserkrankung das Herz, resp. der rechte und linke Ventrikel infolge der eintretenden Formveränderungen eine bestimmte Lage einnehmen. Hierdurch entstehen für gleiche Erkrankungen immer die gleichen Bedingungen für die Ableitung des Ekg. und somit für jede Erkrankung ein typisches Ekg. Diese Typen sind von einer Reihe von Autoren immer wieder erkannt worden und konnten auch von mir an einem Material von mehreren tausend Kurven festgestellt werden.

Entspricht bei einer durch physikalische Methode diagnostizierten Kreislaufstörung das Ekg. dem Typ derselben nicht, so weist dies darauf hin, daß neben der diagnostizierten Erkrankung noch eine andere Ursache für die Kreislaufstörung besteht, vorausgesetzt, daß die Diagnose richtig war und nicht Bildungsabnormitäten an der Veränderung des betreffenden Elektrokardiogrammtypus Schuld sind.

Es ist somit das Ekg. bei allen Kreislaufstörungen, nicht nur, wie behauptet wurde, bei den Allorhythmien allein, von großem diagnostischen Werte.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Oppenheimer, B. S. and Oppenheimer, Adele. **Nerve fibrils in the sino-auricular node.** (Journ. of exper. med. **16,** 613, 1912.)

Die Verff. untersuchen mit Hilfe der vitalen Methylenblaufärbung die nervösen Elemente des Sinusknotens beim Schwein, Schaf, Kalb, Ochsen, Hund und auch beim Menschen. Im Herzen des Menschen, des Hundes und der Huftiere treten Zweige der subepikardialen Nerven in die Muskulatur des Knotens ein; außerdem findet man, besonders beim Schwein, Schaf, Ochsen und Kalb im Sinusknoten einen Plexus von Nervenfasern, ähnlich wie im Atrio-Ventrikularbündel. Auffallend ist, daß im Sinusknoten des Menschen und Schweines nur wenige, in den Herzen der übrigen untersuchten Spezies gar keine Ganglienzellen zu finden waren. Nach den innigen Beziehungen, welche zwischen den Nerven- und Muskelfasern bestehen, ist der Sinusknoten vom histologischen Standpunkt als neuromuskuläres Organ zu bezeichnen.

J. Rothberger (Wien).

Stuckey, M. W. **Über die Veränderungen der Kaninchenaorta bei der Fütterung mit verschiedenen Fettsorten.** (Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **23,** 20.)

In Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen fütterte St. Kaninchen mit verschiedenen Fettsorten (Ochsenfett, Leberthran, Sonnenblumensamenöl, Ochsenhirnsubstanz) und kam zu folgendem Ergebnis: Nach zwei Monaten fanden sich keinerlei Gefäßveränderungen. Nach 4 Monaten zeigten nur die Tiere, die mit Hirnsubstanz gefüttert waren, Veränderungen an der Aorta, die identisch waren mit den vom V. früher durch Eigelb hervorgerufenen; die Aorta zeigte kleine gelblich weiße Verdickungen. Die Lipoide der Hirnsubstanz wirken analog denjenigen des Eigelbs; auf die Ernährung und das Wachstum der jungen Tiere wirken sie günstiger als die übrigen gebrauchten Fette. Schönberg (Basel).

Schwarz, Friedr. **Zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen des Sinus Valsalvae aortae dexter.** (Dissertation, Erlangen 1912, 31 S.)

1. Die Aneurysmen des Sinus Valsalvae aortae sind selten, vielleicht weil bei der Art der Ausbreitung der allgemeinen Arteriosklerose der größte Teil des Sinus von Veränderungen verschont bleibt. 2. Unter den drei Sinus ist der rechte sowohl durch seine dünne Wand, wie durch seine topographische Lage zu Schädigungen der Wand und deshalb zur Aneurysmenbildung prädisponiert. 3. Die wichtigste Bedingung zur Entstehung des Aneurysmus ist die Wandschädigung, die zum größten Teil durch atherosklerotische, zum kleineren durch endokarditische Prozesse verursacht ist. Eine große Rolle in der Ätiologie der Aneurysmen des rechten Sinus spielt die Lues. 4. Unterstützend bei der Entstehung können wirken Blutdrucksteigerung und vielleicht Traumen. 5. Der Weg der typischen Aneurysmen des rechten Sinus geht nach abwärts zum rechten Ventrikel und Ventrikelseptum. 6. Bestimmend für den Weg ist die diastolische Rückstoßwelle, die sowohl bei der Entstehung wie bei der Ausbreitung die Richtung gibt und die Aneurysmen des rechten Sinus

so als diastolisch entstandene kennzeichnet. 7. Klinisch treten die Aneurysmen des rechten Sinus in Erscheinung durch Druck auf die Umgebung, durch Verengerung des Ventrikellumens, durch Aorteninsuffizienz und schließlich durch die Perforation. Fritz Loeb (München).

Callwell, W. **Aneurysm of the anterior cusp of the mitral valve in a case of staphylococcal endocarditis.** (British Bed. Journal 2701, 840, 1912.)

Septische Endokarditis (Staphylokokkenreinkultur aus dem Blute gezüchtet) bei einem 16 j. Burschen. Eingangspforte nicht aufgedeckt. Erfolglose Vaccinebehandlung. Bei der Autopsie fanden sich Verdickung der Aortenklappen, Auflagerungen auf der hinteren und eine aneurysmatische Ausbuchtung der vorderen Mitralklappe gegen den Vorhof zu. Der Aneurysmasack war zum Teil von Blutgerinnseln erfüllt. In der Milz fand sich ein Abszess, der Staphylokokken in Reinkultur enthielt.
S. Kreuzfuchs (Wien).

Steinmeier, A. **Aneurysma spurium bei Aortitis syphilitica.** (Diss. Göttingen, 1912.)

Ausführliche, klinische wie anatomisch-histologische Beschreibung eines eigenartigen Falles, bei dem es nach Bildung eines großen, scharfrandigen, wie ausgestanzt aussehenden, kreisrunden Substanzverlustes in der Aortenwand zu einem Aneurysma spurium gekommen war, welches sich derartig in den Ausgangsteil des rechten Ventrikels vorwölbte, daß es zu einer Pulmonalstenose und durch Verwachsung zweier Klappen mit dem vorgewölbten Tumor auch zu einer Pulmonal-Insuffizienz kam. Daneben bestanden Aortenveränderungen, wie sie zuerst von Döhle und der Heller'schen Schule beschrieben wurden und den sicheren Schluß auf eine stattgehabte luetische Infektion zulassen. Die Heller'sche Aortitis führt in seltenen Fällen nicht nur zu einer partiellen Herabsetzung der Widerstandskraft der Gefäßwand, sondern durch den Zerfall größerer Gummen auch zu einer völligen Zerstörung der Wand und damit zur Perforation resp. zum Aneurysma spurium.

Die Arbeit ist illustriert durch zwei sehr gute Photogramme. Auf dem einen sieht man den Tumor sich direkt unter den Pulmonalklappen in den Ausgangsteil des Ventrikels vorwölben. Auf dem anderen ist die höckerig-runzlige Beschaffenheit der Innenfläche der Aorta deutlich erkennbar. Über der Semilunarklappe sieht man den scharfrandigen, kreisrunden Defekt in der Aortenwand, der sehr an die Bilder erinnert, die durch zerfallende Gummen des weichen Gaumens und der Haut hervorgerufen werden. Es ist an dieser Stelle eben nicht, wie in den miliaren Gummen in den übrigen Teilen der Aorta zu einer bindegewebigen Umwandlung gekommen, sondern zu einem käsigen Zerfall. Die einzelnen Stücke wurden dann allmählich vom Blutstrom fortgeschwemmt und das Blut wühlte sich teils in das umgebende Gewebe ein, teils buchtete es dasselbe vor. H. Netter (Pforzheim).

Gifford, A. H. **Aneurysm of the superior mesenteric artery with rupture.** (British Med. Journal 2687, 1478, 1912.)

Mitteilung eines Falles von Aneurysma der Arteria mesenterica superior und der Aorta mit Ruptur in die Bursa omentalis. Es bestanden Schmerzen im Epigastrium und es ließ sich daselbst ein orangengroßer, pulsierender,

unverschieblicher Tumor nachweisen. Bei der Obduktion fand man ein spindelförmiges Aneurysma der Aorta an der Ursprungsstelle des Truncus coeliacus und ein Aneurysma am Beginne der Arteria mesenterica superior, das in die Bursa omentalis durchgebrochen war. Durch das Foramen Winslowii hat sich das Blut teilweise in die Peritonealhöhle ergossen.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Quednau, Emil. **Beitrag zur Kenntnis der ausgedehnten Thrombose der Aorta thoracica und der Arteria meseraica superior mit ihren Ästen.** (Elisabethkrankenh. u. path. Inst. Königsberg. Dissertation. Königsberg 1912.)

Ausgedehnte Aortenthrombose ist sehr selten. Bisher 20 Fälle bekannt. Vorliegender Fall besonders bemerkenswert wegen der im Titel genannten Komplikation. Betrifft eine 32jährige Frau. Mit Diagnose Appendicitis acuta operiert. Exitus. Sektion ergibt außer dem Titelbefund Lungentuberkulose, beginnende eitrige Peritonitis, Obliteration des Proc. vermif. Pleuraadhaesionen, Niereninfarkte. Die Aortenwand zeigt nirgends schwerere Veränderungen. An der Anheftungsstelle des Thrombus verschiedene linsengroße, gelbe, etwas erhabene Flecken. Vielleicht ätiologischer Zusammenhang mit der kavernösen Lungenphthise. Vielleicht tuberkulöse Erkrankung der Aortenintima. — Verf. führt aus der Literatur 3 Fälle an, in welchen wie im vorliegenden auf Grund einer falschen Diagnose operiert wurde.

Fritz Loeb (München).

Lévy-Franckel (Paris). **Pathogénie et anatomie pathologique de l'aortite chronique et de l'athérome infantiles.** (Arch. Mal. du Coeur. Oct. 1912.)

Anatomisch findet man bei Kindern sowohl Arteriitis, als auch Atherom, welche ätiologisch meist durch Syphilis bedingt sind; als andere Infektionskrankheiten kommen Rheumatismus und Chorea, Tuberkulose, Skarlatina, Typhus abdominalis in Betracht, sowie Intoxikationen durch Alkohol — Bier in einem Falle Chiaris — und Autointoxikation bei Thyroïdinsuffizienz (Haushalter et Jeandelize) und bei Nephritis. Die Einzelheiten der anatomischen Befunde des Verfassers, welche mit den schon beschriebenen Fällen meist übereinstimmen, mögen im Original nachgelesen werden; er hat deren 11 studiert und den 34 in der Literatur bestehenden hinzugefügt.

A. Blind (Paris).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Einthoven, W. **Über die Deutung des Elektrokardiogramms.** (Pflüger's Arch. **149**, 65, 1912.)

Verf. beginnt mit der Entstehung eines monophasischen und eines diphasischen Aktionsstroms und kritisiert dann die zur Erklärung des Ekg. ersonnenen Theorien von Eppinger und Rothberger, Gotch und Nikolai; auch die neue Nomenklatur Nicolai's wird abgelehnt, da weder R als Initialzacke, noch T als Finalschwankung bezeichnet werden kann; man findet nämlich auch bei Gesunden häufig nach T noch eine Zacke U. Bezüglich der eigenen Erklärung des Ekg. greift Verf. auf seine schon vor Jahren gegebene Deutung zurück, welche mit den physikalisch-physiologischen, sowie mit den anatomischen Tatsachen

übereinstimmt und, wie in einem Nachtrage erwähnt wird, durch die unter Garten's Leitung ausgeführten Untersuchungen von Clement bestätigt worden ist. Das Wichtigste dabei ist die Annahme, daß die Zackengruppe Q, R, S durch die fast gleichzeitige Erregung der ganzen Kammermuskulatur entsteht; die nahezu horizontale Strecke von S bis T entspricht dem Verharren im Zustande der Kontraktion; die Nachschwankung beruht darauf, daß die rechte Herzhälfte länger kontrahiert bleibt als die linke. Wichtig ist ferner die Annahme, daß die Zacke Q bezw. R und der erste Herzton auf demselben Vorgange beruhen, obwohl eine Zeit von 0.3 Sek. dazwischenliegt. Im Anschlusse an die Erwähnung der vorläufig unerklärlichen Tatsache, daß die horizontale Strecke zwischen P und R etwas tiefer liegen kann als die Strecke zwischen T und P, bemerkt Verf., daß man auf die Deutung des Ekg. kein allzugroßes Gewicht legen soll. J. Rothberger (Wien).

Leontowitsch, A. **Elektrokardiogrammstudien über die Wirkung der Ca-Salze der Ringer'schen Lösung auf das Herz.** (Beitrag zur Bedeutung der T-Zacke des Elektrokardiogramms.) (Pflüger's Arch. **147,** 473, 1912.)

Verf. versucht am herausgeschnittenen Froschherzen mit Hilfe des Elektrokardiogramms den geeigneten Ca-Gehalt der Ringer'schen Lösung festzustellen und findet, daß der Zusatz von 6 ccm der 5 % Lösung auf 1 Liter das normale E. K. am besten erhält. Durch Variation der zugesetzten Ca-Menge lassen sich jedoch alle möglichen Ekg.-Formen darstellen, welche näher beschrieben werden. Der auf diese Weise zustandekommende Übergang einer normalen Nachschwankung in große diphasiche Schwankungen soll auf die genetische Zusammengehörigkeit dieser Erscheinungen hinweisen. Eine Verkürzung der Dauer der R-Zacke wird als Ca-Wirkung beschrieben. (Die Kritik der gewonnenen Kurven und die Technik der Aufnahmen lassen viel zu wünschen übrig. Das vom Verf. beschriebene „elektrische Flimmern des Herzens", ein „sonderbares Zittern der Galvanometersaite" bei regelmäßig schlagendem Herzen, ist wohl ebensowenig ernst zu nehmen, wie die „elektrischen Krämpfe vom R-Typus". Ref.) J. Rothberger (Wien).

Hegler, C. **Über postmortale Elektrokardiogramme.** (Biolog. Verein Hamburg. Sitzung am 15. Oktober 1912.)

Unter Hinweis auf seine im Dezember 1911 im biologischen Verein Hamburg demonstrierten Elektrokardiogramme von 1—2 Stunden zuvor abgestorbenen Feten wird eine Reihe von Kurven projiziert, aus denen sich ergibt, daß nicht blos beim Fetus, sondern auch beim Erwachsenen keineswegs mit dem Zeitpunkt des klinisch festgestellten Todes auch sofort der im Elektrokardiogramm verzeichnete Aktionsstrom aufhört. Vielmehr dauert derselbe mehrere Minuten, ja bis zu ½ Stunde (bei Feten bis 2½ Stunden) noch fort und liefert teils ziemlich normale, nur sehr verlangsamt sich folgende Ausschläge, teils stark veränderte Elektrokardiogramme. Ein gesetzmäßiges Verhalten, etwa regelmäßiges früheres Aufhören der Vorhofszacken gegenüber dem Ventrikelkomplex, oder sich steigernde Dissoziation konnte Vortragender ebenso wenig feststellen, wie Robinson, der kürzlich (Journal of experim. med. **16,** 291) ähnliche Resultate veröffentlichte. Prinzipiell wichtig ist die aus solchen Beobachtungen mit besonderer Deutlichkeit sich ergebende Inkongruenz von mechanischer Tätigkeit und elektrischem Geschehen. (Autorreferat.)

Hering, H. E. (Prag). **Die Lokalisation im Herzen.** (Wiener kl. Wschr. **40,** 1912.) [In Vortragsform.]

Nach einem historischen Überblick über die Entwicklung unserer Kenntnisse von der Anatomie, Physiologie und Pathologie der Herzbewegung weist Vf. hin auf die Wichtigkeit der Untersuchung auch des extrakardialen Herznervensystems, da wir allein mit Hilfe unserer rein kardialen klinischen (graphischen) Methoden nicht erkennen können, ob die jeweilige pathologische Ursache abnormaler Herzaktion an den spezifischen Muskelsystemen selbst oder an dem sie innervierenden extrakardialen Nervensystem ihren Angriffspunkt hat. Zur Differenzierung schlägt Hering vor, in einschlägigen Fällen insbesondere den Dehio'schen Atropinversuch, sowie den Czermak'schen Vagusdruckversuch niemals zu unterlassen. Hinweis auf eigene derartige Untersuchungen, u. a. Erwähnung eines Falles, bei dem die Vorhofsfrequenz bei Atropin- und Vagusdruckversuch sich so gut wie gar nicht änderte, d. h. bei dem der Vagus auf die nomotope Reizbildungsstelle (Sinusknoten) keinen Einfluß hatte. „Es hatte also in diesem Falle diese Stelle eine pathologische Änderung erfahren in dem Sinne, daß der Vagus nicht mehr auf sie einwirkte; damit hing scheinbar auch die vorhandene Vorhofstachysystolie zusammen, die auch durch Digitalis nicht beeinflußt wurde, während letztere die Überleitungsstörung verstärkte." — Experimentelle und klinische Feststellung, daß Vaguserregung einen Extrasystolen-fördernden Einfluß hat. Zusammenfassend betont Hering, daß die extrakardialen Herznerven einen wesentlichen, aber oft nur koeffizienten (mitwirkenden) Einfluß auf Herzstörungen besitzen. Die feinere Lokalisation im Herzen hat also auch praktische Bedeutung dadurch, daß nervöse Herzstörungen durch die neueren Untersuchungsmethoden als solche erkannt werden können.

E. Stoerk (Wien).

Hering, H. E. (Prag). **Zur Theorie der natürlichen Reizbildung im Herzen und ihrer Beziehung zur Reaktionsfähigkeit.** (Pflüger's Arch. **148,** 608, 1912.)

Verf. nimmt im Gegensatze zu Th. W. Engelmann an, daß die Reizbildung rhythmisch erfolgt; dieselbe ist unabhängig von der Reaktionsfähigkeit, beide ändern sich aber unter normalen Verhältnissen im allgemeinen gleichsinnig; doch wird durch Auslösung jeder Systole das Herz vorübergehend reaktionsunfähig gemacht. Das Tempo der rhythmischen Reizbildung wird auf dem Blutwege und dem extrakardialen Reflexwege, nicht aber rückläufig auf dem Leitungswege durch das Herz selbst reguliert. Die normale Systole beeinflußt nicht den Ort der Reizbildung, von dem sie ausgegangen ist; nur Extrasystolen können auf dem Wege des Leitungsreizes die normale Reizbildung beeinflussen; dasselbe gilt umgekehrt für die Interferenz zwischen dem normalen Leitungsreiz und der abnormen Reizbildung. Der Reizbildung und der Reaktionsfähigkeit liegen koordinierte Vorgänge zugrunde, beiden kommt für das Zustandekommen der Systole die gleiche Bedeutung zu. Verf. nimmt ferner an, daß die Ursprungsreize — u. z. sowohl die normalen, als auch die heterotopen bei atrioventrikulärer Automatie — Schwellenreize von ungefähr gleicher Stärke sind und daß nur ihre Bildungsgeschwindigkeit variiert. Es ist nicht notwendig, anzunehmen, daß bei rascherer oder langsamerer Schlagfolge sich die Stärke der Reize ändert. Die Überlegungen des Verf. werden zum Schlusse noch einmal als „Herztheorie" kurz zusammengefaßt.

J. Rothberger (Wien).

Hering, H. E. (Prag). **Die Reizbildungsstellen der supraventrikulären Abschnitte des Säugetierherzens und des menschlichen Herzens.** (Pflügers Arch. **148**, 169, 1912.)

Verf. bringt zunächst die von der rechten Aurikel eines wiederbelebten Menschenherzens gewonnenen Suspensionskurven, welche die nach operativen Eingriffen auftretenden Veränderungen in der Schlagfolge zeigen. Koch hatte dieses Herz histologisch untersucht und daran physiologische Bemerkungen geknüpft, gegen welche Verf. Stellung nimmt; ferner betont er, daß die Orte der histologisch-spezifischen Knotenstellen als die Hauptreizbildungsstellen des Säugetierherzens zu betrachten sind, daß es aber außer diesen Knotengegenden noch andere automatisch tätige Stellen im rechten Vorhofe gibt. Man kann im allgemeinen den Kopfteil des Sinusknotens als den Ausgangspunkt der normalen Ursprungsreize ansehen, aber der allmähliche Übergang der Ausläufer des Sinusknotens in die gewöhnliche Vorhofsmuskulatur läßt es unentschieden, wo die Funktion der Reizbildung aufhört. J. Rothberger (Wien).

Erlanger, I. **Sinus stimulation as a factor in the regurgitation of the heart.** (Journ. of exper. med. **16**, 452, 1912.)

Das nach Chloroforminhalation oder Asphyxie stillstehende Hundeherz kann leichter wiederbelebt werden, wenn außer der Massage die Sinusgegend faradisch gereizt wird. Dort, wo Herzmassage allein unwirksam war, trat der Erfolg nach der kombinierten Behandlung auf. Es ist dabei ziemlich gleichgültig, ob die Vorhöfe durch den faradischen Reiz zu koordinierten Schlägen oder zum Flimmern gebracht werden. Manchmal besteht im ersten Stadium der Wiederbelebung zunächst vollständiger Block, die Kammern schlagen langsam, automatisch; aber bald wird die Leitung zwischen Vorhöfen und Kammern wieder hergestellt und die Herzaktion bessert sich zusehends. Aber auch dann kann wiederholte Reizung der Sinusgegend noch wohltätig wirken, indem dadurch der Wiederanstieg des Blutdruckes beschleunigt wird. Die Reizung der Sinusgegend kann auch ohne Eröffnung des Thorax ausgeführt werden, indem man eine gebogene, zur Reizung adaptierte Sonde durch die Brustwand einsticht. Die Gefahr, dabei Herz oder Lunge zu verletzen oder durch unrichtige Orientierung die Ventrikel zum Flimmern zu bringen, ist gering. Die Methode ist wahrscheinlich auch am Menschen anwendbar.
J. Rothberger (Wien).

Lewis, Th. **Fibrillation of the auricles: its effects upon the circulation.** (Journ. of exp. med. **16**, 395, 1912.)

70% aller Fälle von Unregelmäßigkeit des Herzschlages beruhen auf Vorhofflimmern; die durch dasselbe bedingten Störungen des Kreislaufes studiert Verf. an 5 Hunden und 37 Katzen. Flimmern wird durch faradische Reizung der Vorhöfe erzeugt, wobei der Thorax nach Anlegung der Elektroden wieder geschlossen wird. Der arterielle Druck fällt meist, es kommt aber auch vor, daß er unverändert bleibt oder ansteigt; bald aber paßt sich der Kreislauf den geänderten Bedingungen an und der Druck kehrt zur Norm zurück. Der Druck in den Venen (femoralis) ändert sich im entgegengesetzten Sinne, zeigt aber nur geringe Schwankungen. Das Stromvolum und das Schlagvolum des Herzens ändern sich gleichsinnig mit dem arteriellen Druck. Die Erklärung liegt offenbar in der Beschleunigung der Kammerkontraktionen, infolge des Vorhofflimmerns.

Verf. zieht daher zum Vergleich Tachykardie bei normaler Sukzession heran, indem er den rechten Vorhof rhythmisch reizt. Es zeigt sich dabei, daß gleichstarke regelmäßige und die unregelmäßige Beschleunigung in ungefähr gleichem Maße den Druck zum Sinken bringen, doch ist die Flimmer-Arhythmie fast immer etwas wirksamer (die in Betracht kommende Beschleunigung geht bis 180—330 pro Min.), da eine große Reihe von Schlägen keine Wirkung auf den Druck üben können. Der Ausfall der Vorhofsystolen beim Flimmern kann nicht das Ausschlaggebende sein, weil bei den hohen Graden regelmäßiger Tachykardie die As auf die vorangehenden Vs fallen, also auch unwirksam sind. Es kommt vielmehr fast ausschließlich, insbesondere für die Schwankungen des Druckes die Beschleunigung der Kammerschläge in betracht, von denen bei den höheren Graden der Tachykardie viele effektlos bleiben; sowie die Tachykardie nachläßt, steigt der Druck. Das Herzvolum nimmt sowohl bei der regelmäßigen, wie bei der Flimmertachykardie ab, solange die Herzaktion nicht ungenügend wird. J. Rothberger (Wien).

Ritchie, W. T. **The action of the vagus on the human heart.** (The Quarterly Journal of Medicine **6**, 47, 1912.)

„Die Wirkung der Vagi auf das menschliche Herz ist eine ganz ähnliche wie die der Vagi auf das Herz der anderen Säugetiere. Kompression des rechten Vagus kann die Zahl und die Stärke der Vorhofschläge herabsetzen, die Vorhofsystole verlängern, und kann die Überleitungsfähigkeit des Atrio-Ventrikularbündels herabsetzen. Die hemmende Wirkung des Vagus auf den Vorhof des Menschen stellt sich ganz allmählich ein und schwindet gewöhnlich auch allmählich, auch wenn die Kompression noch anhält. Kompression des rechten Vagus vermochte nicht die Erregbarkeit des im Zustande der fibrillären Kontraktion oder des Flimmerns befindlichen Vorhofmuskels des Menschen herabzusetzen. Herabsetzung der Überleitungsfähigkeit bildet wahrscheinlich einen wichtigen Faktor bei der Erzeugung des Flimmerns im Herzen des Menschen. In drei Fällen vollständiger atrio-ventrikulärer Dissoziation hatten die Vagi keinen sichtlichen Einfluß auf die Ventrikel. Bei Herzen mit normalem Rhythmus und guter Überleitungsfähigkeit des Atrio-ventrikularbündelsystems kann die Kompression des Vagus die Zahl und die Stärke der Ventrikelkontraktionen herabsetzen, in selteneren Fällen auch die Dauer der Ventrikelsystole verlängern. Die Herabsetzung der Ventrikelschläge ist gewöhnlich dem Grade der Verlangsamung der Vorhofschläge proportional.

In manchen Fällen entziehen sich die Vorhöfe der Vagushemmung früher als die Ventrikel. Extrasystolen können während des Ausfalles der Vagushemmung auftreten.

Die hemmende Wirkung der Kompression des linken Vagus ist in der Regel geringer als die der Kompression des rechten Vagus und die Wirkung der letzteren ist fast genau der Wirkung des Atropins entgegengesetzt." S. Kreuzfuchs (Wien).

Angyan, I. v. **Der Einfluß der Vagi auf die automatisch schlagende Kammer (auf den idio-ventrikulären Rhythmus).** Aus der Kardiographischen Abteilung der Univ. College Hosp. med. School in London. (Pflüger's Arch. **149,** 175, 1912.)

Lewis und Mathison hatten gefunden, daß man bei Katzen alle

Stadien von Herzblock durch Asphyxie erzeugen kann; Verf. prüft nun an 8 Tieren, bei welchen nach der Wiedereinleitung der künstlichen Atmung der Block vorüberging, die Wirkung der Vagi während der Dissoziation. Den Tieren wurde die Medulla durchschnitten, der Thorax jedoch nicht eröffnet, sondern nur das Elektrokardiogramm bei Abteilung II aufgenommen. Verf. fand nun, daß die Vagusreizung bei komplettem Block gewöhnlich eine allmähliche Verlangsamung der Kammerschläge zufolge habe; diese tritt sofort ein, meist aber erst 1—1½ Sek. nach Beginn der Reizung, um erst nach dem Ende derselben ihren Höhepunkt zu erreichen. Auch vollständiger Stillstand bis zu 4 Sek. kommt vor. Dabei fanden sich keine Unterschiede zwischen den beiden Vagis. Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß die natürliche Reizerzeugung im „Schrittmacher" der automatisch schlagenden Kammer dem hemmenden Einfluß beider Vagi unterworfen sei; die meisten Vagusfasern verlaufen im His'schen Bündel. Wird durch Zerstörung dieses letzteren die Kammerautomatie erzeugt, so muß die Vagusreizung wirkungslos sein. Als Nachwirkung der Vagusreizung tritt Abschwächung bezw. Aufhebung des Herzblocks auf. Während ferner beim künstlich geatmeten Tiere die Vagusreizung häufig von atypischen Kontraktionen begleitet ist, trifft man diese niemals an, wenn man im asphyktischen Block den Vagus reizt; dementsprechend ist auch die Verlangsamung im letzteren Falle oft größer als beim normal geatmeten Tiere. J. Rothberger (Wien).

Einthoven, W. und Wieringa. **Ungleichartige Vaguswirkungen auf das Herz, elektrokardiographisch untersucht.** (Pflüger's Arch. **149,** 48, 1912.)

Verf. beschreibt bei morphinisierten Hunden verschiedene Grade zentraler Vagusreizung; diese äußert sich in Verkleinerung der Vorhofszacke und der Nachschwankung, Bradykardie oder verschiedenen Graden von Überleitungsstörung bis zu vollständiger Dissoziation. Bei dieser kommen häufig atypische Kontraktionen vor, welche Verf. durch Hemmung in einem Tawara'schen Schenkel erklärt. Alle diese, nach Morphin auftretenden Veränderungen der Herztätigkeit lassen sich sofort aufheben, wenn man das Vaguszentrum durch große Dosen Morphin (ca. 1 gr.) lähmt, oder die Vagi durchschneidet, oder endlich ihre Endigungen im Herzen durch Atropin unerregbar macht. Zur Erklärung der beschriebenen Erscheinungen nimmt Verf. an, daß der Vagus nicht nur Fasern zu den Vorhöfen und zum Tawara'schen Knoten abgebe, sondern auch zu den beiden Schenkeln des Reizleitungssystems. J. Rothberger (Wien).

Clark, A. J. **The influence of the ions upon the action of digitalis.** (Proceed. Royal Society **5,** Therapeut. Section, 181.)

Versuche an isolierten Froschherzen nach einer von Hartung angegebenen von Clark modifizierten Durchströmungsmethode.

Resultate: 1. Die Wirkung des Digitoxins hängt ganz von der Konzentration des Mittels ab, außer es werden nur sehr kleine Flüssigkeitsmengen verwendet.

2. Das Digitoxin und das Strophantin haben keine diastolische Wirkung auf das durchströmte Froschherz.

3. Bei der Einwirkung des Digitoxins und des Strophantins auf das Froschherz werden nun geringe Mengen absorbiert, doch ist die Menge keine so geringe, als daß die Möglichkeit einer chemischen Verbindung dieser Mittel mit dem Herzmuskel ausgeschlossen wäre.

4. Die systolische Wirkung des Digitoxins auf das Froschherz hängt von dem Vorhandensein von Kalzium ab.

5. Verringerung des Kalkgehaltes der Ringerlösung verringert die systolische Einwirkung des Digitoxins.

6. Die Anwesenheit eines Überschusses von Alkali oder das Fehlen von Kalium erhöht in geringem Grade die systolische Wirkung des Digitoxins.

7. Überschuß von Kalzium oder von Blutserum hat keinen Einfluß auf die systolische Wirkung des Digitoxins. S. Kreuzfuchs (Wien).

Cushny, A. B. **The action of the digitalis series in heart disease.** (Proceed. Royal Society 5. Therapeut. Section, 200.)

Das Digitalis wirkt auf den Herzmuskel selbst, wahrscheinlich indem es seine Ernährung bessert, die Erregung des Ventrikels herabsetzt und diesen gleichzeitig weniger empfänglich macht für die Vorhofsimpulse. Das Digitalis übt eine ähnliche Wirkung aus wie die Bettruhe.

S. Kreuzfuchs (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Lewis, Th. **Electro-cardiography and its importance in the clinical examination of heart affections.** (British Med. Journal 2686, 2687, 2689. 1421, 1479, 65; 1912.

„Die galvanometrische Untersuchung des Herzens ist von mehreren Gesichtspunkten aus wichtig. Sie kann Anhaltspunkte für eine Hypertrophie der Wand der einen oder der anderen Herzkammer bieten; sie kann kleine Läsionen in der Muskulatur genau lokalisieren. Sie informiert uns, ob der Herzschlag seinen Ausgangspunkt vom normalen Impulszentrum oder weiter weg von demselben nimmt. Im letzteren Falle belehrt sie uns, daß der Rhythmus nicht mehr unter der normalen nervösen Kontrolle steht — eine Tatsache, die für die Behandlung des Falles von fundamentaler Bedeutung ist. Sie belehrt uns auch innerhalb bestimmter Grenzen, wo die neuen Schläge ihren Ursprung haben. Sie liefert eine gesonderte Aufzeichnung der Vorhof- und der Ventrikelkontraktion und gibt genauesten Aufschluß über das zeitliche Verhältnis der Kontraktionen der einzelnen Kammern, so daß sie häufig ein Licht wirft auf physikalische Zeichen, die sonst im Unklaren blieben. Sie gestattet uns mit vollkommener Sicherheit die Funktionstüchtigkeit des Atrioventrikularbündels festzustellen. Sie gestattet weiter die Differenzierung der verschiedenen Formen der raschen und der langsamen Herzaktion, denen eine ganz verschiedene Bedeutung zukommt. Sie liefert eine Analyse jeglicher Form von Irregularität der Herzaktion, eine Analyse, die an Genauigkeit von keiner anderen Methode erreicht wird. Während uns aber die Methode im Wesentlichen über den Zustand des Muskels aufklärt, vermag sie auch bei der Diagnose von Läsionen der Klappen wertvolle Dienste zu leisten. Sie gewährt uns einen besseren Einblick in die Funktionen des Herzmuskels als irgend eine andere klinische Untersuchungsmethode und gestattet uns in exaktester Weise das Herz als ein lebendes und in Bewegung befindliches Organ zu studieren.

Die Aufschlüsse, die uns die Elektrokardiographie gewährt, haben nicht blos ein rein wissenschaftliches Interesse, sondern sie haben auch einen großen und zunehmenden praktischen Wert, indem sie eine Richtschnur für die Behandlung der Patienten bilden. Es gibt nur wenige Herzkrankheiten, bei denen unsere Kenntnis durch Anwendung dieser Methode nicht bereichert würde, auch werden durch dieselbe immer neue Tatsachen zu Tage gefördert, die von wesentlicher prognostischer und therapeutischer Bedeutung sind. Die Zeit ist nicht ferne, wo eine Herzuntersuchung als unvollständig gelten wird, wenn nicht auch diese neue Methode herangezogen wird." Dies die Schlußfolgerungen der eingehenden Studie L.'s, die sich zu einer kurzen Wiedergabe nicht eignet.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Strubell, A. **Über die Klinik des Elektrokardiogramms.** (Deutsche Med. Wochenschrift **38,** 988, 1912.)

Strubell vertritt die Bedeutung des Elektrokardiogramms als eine für den Arzt wichtige Methode und verurteilt die Versuche, das Elektrokardiogramm nicht als Ausdruck der Erregung sondern als den der Erregbarkeit des Herzens aufzufassen. — Die Tatsache, daß Lageveränderungen des Körpers und die Ableitung von verschiedenen Punkten des Körpers auch verschiedene elektrokardiographische Bilder geben, beeinträchtigt nach dem Verfasser die Verwendbarkeit des Elektrokardiogramms für die vergleichende Beurteilung klinischer Fälle nicht und berechtigt nicht zu der Forderung einiger Autoren (August Hoffmann und H. E. Hering), mindestens mit 3 verschiedenen Ableitungen zu arbeiten.

Nach Strubell genügt eine Ableitung vollkommen und er verlangt möglichst große Reihen von Beobachtungen zur Schaffung von Vergleichsresultaten und ist der Ansicht, daß man auf Grund eines großen Materials bei einer Ableitung imstande ist, für eine bestimmte Erkrankung oder Funktionszustand des Herzens charakteristische Veränderungen nachzuweisen.

Die im folgenden den einzelnen Bestandteilen des Elektrokardiogramms des normalen, organisch und funktionell erkrankten Herzens gegebene Deutung des Verfassers kann nicht in einem kurzen Referat wiedergegeben werden, und es muß diesbezüglich auf den Originalartikel verwiesen werden.

Verfasser polemisiert dabei speziell dagegen, daß aus dem Elektrokardiogramm stets bestimmte anatomische Diagnosen gestellt werden müßten, will vielmehr durch dasselbe gerade über das funktionelle Verhalten des Herzens Aufschluß schaffen. Die Elektrokardiographie ermöglicht es uns häufig, sehr frühzeitig abnorme funktionelle Zustände des Herzens aufzudecken und in Verbindung mit der Blutdruckmessung und dem Röntgenverfahren klärt sie uns auf über Grad und Fortschreiten der Arteriosklerose.

Bezüglich der Leistungen der Elektrokardiographie zur Klarstellung der Arhythmie, der ventrikulären Extrasystolen, der Reizleitungsstörungen und des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes deckt sich des Verfassers Ansicht mit der allgemeinen Anschauung.

Zum Schluß bringt Verfasser eine Anzahl von Kurven zur Erläuterung des Gesagten. Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Hoffmann, A. (Düsseldorf). **Die klinische Bedeutung des typischen Kammer-Elektrokardiogramms.** (Deutsche Med. Wochenschrift **38,** 1531, 1912.)

Hoffmann's Ansichten über das Zustandekommen des typischen und atypischen Elektrokardiogramms unterscheiden sich wesentlich von den diesbezüglichen Erklärungsversuchen Nicolai's und seiner Schule. Nicolai erklärt das Elektrokardiogramm folgendermaßen: Der durch das atrioventrikuläre Bündel den Kammern zugeleitete Reiz bringt zunächst die Papillarmuskeln zur Kontraktion, es entsteht die Zacke R-S, dann kontrahiert sich das ganze Herz sowohl die quer verlaufenden Fasern des Triebwerks als auch die Längsfasern gleichzeitig, wodurch die Kurve gradlinig weiter läuft als Ausdruck eines mehrfach sich kompensierenden Geschehens; zum Schluß kontrahieren sich die äußeren Spiralfasern, es entsteht die Zacke S.

Das von der Form des typischen Kardiogramms abweichende atypische entsteht nach Nicolai dadurch, daß der Extrareiz nicht auf dem Wege der von ihm für den regulären Reiz angenommenen Bahn verlaufe, sondern sich gradlinig über das ganze Herz verbreite. Neuerdings nimmt Nicolai an, daß der Extrareiz, falls er auf diesem Weg die normale Leitungsbahn erreicht, nunmehr den gebahnten Weg folge. Er supponiert also 2 Leitungsmöglichkeiten am Herzen, einmal durch die präformierte Bahn für reguläre Reize und andererseits eine gradlinige Ausbreitung über und durch den ganzen Herzmuskel für die Extrareize.

Es ist nach Hoffmann bei diesen Erklärungen durch Nicolai und seine Schüler nur fraglich: warum werden bei der Extrasystole ganz andere als die gebahnten Straßen für die Erregung genommen, warum geht nur der normale Reiz so streng seinen vorgeschriebenen Weg, wenn andere Reize ihn verschmähen?

Weiterhin ist es doch auffallend, daß bei der Erklärung von Nicolai der wichtigste Teil des Herzmuskels, das Triebwerk, in der Kurve überhaupt keinen Ausdruck findet, sondern nur die Papillarmuskeln als Zacke R-S und das letzte Ende der äußeren weniger bedeutungsvollen Muskellagen in der Finalzacke F-T. Trotzdem wollen Nicolai und seine Schüler aus dem Verlauf der elektrischen Kurve Rückschlüsse auf Kraft und Dignität des Herzmuskels ziehen.

Hoffmanns Anschauungen stützen sich auf experimentelle Grundlagen. Selenin weist mit Hoffmann nach, daß das typische Elektrokardiogramm sich aus einer gegenseitigen Komponente des Einzelelektrokardiogramms der beiden Ventrikel erklären läßt, und konnte durch rein physikalische Vorgänge den komplexen Vorgang bei der Entstehung des Elektrokardiogramms dartun.

Die bisher fehlende Kenntnis des isolierten einzelnen Ventrikelelektrokardiogramms vermittelt uns nun Hoffmann durch seine Versuche. Während der Schreibung des Elektrokardiogramms wird beim tief narkotisierten Tier der rechte Ventrikel vom Septum rasch abgetrennt. Daraufhin zeigt das Elektrokardiogramm des linken Ventrikels einfache diphasische Schwankung, deren Zacke nach unten gerichtet ist. Dasselbe beim abgeschnittenen rechten Ventrikel, der noch einige Zeit spontane Zukkungen zeigt.

Das Elektrokardiogramm jedes einzelnen Ventrikels hat also nicht die Form des typischen Elektrokardiogramms, sondern die isolierten Ventrikel zeigen bei spontaner Tätigkeit eine einfache diphasische Schwankung, was darauf schließen läßt, daß der Reiz im Herzen auch in der Norm geradlinig geleitet wird.

Die in den beiden Ventrikeln entstehenden Ströme nehmen einen

entgegengesetzten Verlauf, es müssen sich bei ungefähr gleichzeitiger Kontraktion der beiden Ventrikel die beiden entgegengesetzt gerichteten Ausschläge kompensieren, und so entsteht das typische Kammerelektrokardiogramm.

Kleine Verschiebungen in der Lage des Herzens haben Veränderungen in der Höhe der Zacke zur Folge. Denselben Effekt haben zeitliche und dynamische Dissoziation der Ventrikel, weil dadurch die beiden Komponenten des Ventrikelelektrokardiogramms sich verändern und sich nicht mehr kompensieren.

Welche der genannten Ursachen aber zu der Veränderung des Elektrokardiogramms geführt hat, läßt sich aus der Form desselben nicht erkennen. Aus denselben Gründen ist es auch unmöglich, die Elektrokardiogramme verschiedener Menschen unmittelbar zu vergleichen. Die Aktionsströme des Herzens sind nach Hoffmann und anderen von der Kontraktion zum Teil unabhängig. Die Größe der Zacken und ihr Verhältnis untereinander erlauben also keine funktionsdiagnostischen Schlüsse. Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Gerhardt. **Beiträge zur modernen Herzdiagnostik.** Medizinische Gesellschaft in Basel. (Deutsche Med. Wochenschrift **38,** 48, 1912.)

Herr Gerhardt berichtet über Fälle von Funktionsstörungen am His'schen Überleitungsbündel und ihre klinischen Symptome. Trotz anatomischer Läsion kann sich die Funktion des Überleitungssystems wiederherstellen und andererseits können durch Vagusreizung schwere Überleitungsstörungen ausgelöst werden, wie ein Fall von Karotistumor, der den Vagus beteiligte und Adams-Stokes'sche Anfälle herbeigeführt hatte, wahrscheinlich macht. — Auch bei Infektionskrankheiten kommt nicht selten Überleitungserschwerung vor. Desgleichen spielen Überleitungsstörungen eine Rolle bei Arhythmia perpetua mit einer Frequenz von 50—60 oder wo sie wieder rhythmisch wird ohne Deutlichwerden der Vorhofspulse.

In einem interessanten Fall bestand früher Adams-Stokes, dann abwechselnd totale und partielle Dissoziation mit gut registrierbarem Venenpuls und neuerdings langsam abwechselnd regelmäßiger Puls und Arhythmia perpetua.

Die Annahme, daß die Arhythmia perpetua durch Flimmern der Vorhöfe verursacht ist, stimmt hiermit überein.

Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Hegler, C. **Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex.** (Ärztlicher Verein in Hamburg). (Deutsche med. Woch. **38,** 530, 1912.)

Hegler stellt eine 78 jährige Frau vor mit allgemeiner Arteriosklerose, Schrumpfniere und ebenfalls auf arteriosklerotischen Veränderungen beruhendem typischem Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex mit völliger Dissoziation der Vorhöfe und der Ventrikel mit ca. 30 Kontraktionen der Herzkammern und der ungefähr 3 fachen Anzahl Vorhofskontraktionen.

Das Elektrokardiogramm zeigt 10 Kammersystolen bei 33 Vorhofszacken. Während des Anfalls aufgenommene Kardiogramme zeigen das Aussetzen jeder Herztätigkeit während 20—30 Sekunden. — Nach körperlicher Anstrengung weist das Elektrokardiogramm noch Extrasystolen von seiten des rechten Ventrikels auf. Die arteriosklerotische Veränderung im Myokard muß sich also nicht nur auf das His'sche Bündel, sondern auch auf den linken Tawara'schen Schenkel erstrecken.

Die das klinische Bild vervollständigenden Anfälle von Bewußtlosigkeit blieben nach Einleitung einer Atropinkur vollständig aus.

Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.).

Bachmann, G. **A physiologic-pathological study of a case of heartblock occurring in a dog as a result of natural causes.** (Journ. of exp. med. **16,** 25, 1912.)

Gelegentlich einer Versuchsreihe über die Wirkung von Strophantus auf die automatisch schlagenden Kammern stieß Verf. auf einen Hund mit Überleitungsstörung. Diese war hochgradig, trat jedoch erst nach der zu einer gesteigerten Vorhofsfrequenz führenden Durchschneidung des rechten Vagus klar hervor. Die Reizung desselben stellte die Vorhöfe still, war aber ohne Einfluß auf die Kammerfrequenz, woraus Verf. in Übereinstimmung mit Erlanger schließt, daß der Vagus die Kammern nicht direkt chronotrop zu hemmen vermag. Verf. ließ dann in Intervallen von 4—7 Min. je 1 ccm 0.025% Strophantinlösung (Merck) in die v. femoralis einfließen und beobachtete (an Suspensionskurven) zunächst Verlangsamung und Irregularität der Vorhofstätigkeit, wobei der Block vollständig wurde; dann Frequenzzunahme der Vorhöfe und Kammern, wobei die letzteren die Vorhöfe bald überflügelten und auch nach eingetretenem Vorhofsstillstand noch sehr frequent weiterschlugen. Endlich trat plötzlich Ventrikelflimmern auf. Makroskopisch zeigte das Herz myxomatöse Verdickung am freien Ende des Scheidewandsegels der Tricuspidalis und die mikroskopische Untersuchung ergab, daß diese aus frischem Bindegewebe bestehende Verdickung einen Druck auf den größten Teil des His'schen Bündels ausüben mußte. Zum Schlusse stellt Verf. in einer Tabelle die bisher beschriebenen Fälle von Herzblock mit den anatomischen Befunden zusammen.

J. Rothberger (Wien).

Lesué, M., Françon et Gérard (Paris). **Streptococcémie, pyohémie et endocardite végétante dans l'érysipèle de la face.** (Presse Médicale **75,** 757, 1912.)

Wenn man bei Gesichtsrose Blutkulturen nach Courmont und Lemierre — 10 cm^3 in 500 cm^3 Bouillon — anlegt, findet man ungefähr in einem Drittel der Fälle Streptokokken im Blute. Hingegen fanden Verff. auf 2600 Patienten nur vier Fälle von Streptokokkenendokarditis. Klinisch ist dieselbe schwer nachzuweisen, da Geräusche nicht bestehen und etwa auftretende Geräusche extrakardialen Ursprungs sind. Man hat nur den Eindruck schwerer Allgemeininfektion, welche auch nach Heilung des Gesichtserysipels nach einigen fieberlosen Tagen noch auftreten kann. Anatomisch handelt es sich um Mitralendokarditis mit kleinen Wucherungen ohne Ulzerationen, welche häufig zu multiplen Thrombosen führt, die teils mechanisch, teils infektiös Schaden stiften. Sowohl in den Thromben als auch in den Wucherungen und im Perikard sind mikroskopisch die Streptokokken leicht nachzuweisen. Die vier angeführten Krankengeschichten sind sehr lesenswert. A. Blind (Paris).

Weber, E. P. **Aortic regurgitation with extreme pulsation of the aortic arch; diastolic shock and diastolic thrill over the heart.** (Proceed. of the Royal Soc. **5,** Clinic. Section 214, 1912.)

Fall von Aorteninsuffizienz. Die klinische Vermutung, daß es sich

um ein Aortenaneurysma gehandelt habe, wurde durch die Röntgenuntersuchung nicht bestätigt. S. Kreuzfuchs (Wien).

Dupérié, R. **Sur un cas d'endocardite infectieuse à évolution prolongée chez un enfant de 8 ans.** (Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux, **52,** 1911.)

Von der rheumatischen Form abgesehen, ist die infektiöse Endokarditis selten im Kindesalter.

Bei einem achtjährigen Kind installiert sich, nach einem schleichenden, durch einen typhösen Zustand mit Fieber und Gelenkschmerzen charakterisierten Beginn, eine Herzaffektion, die in viereinhalb Monaten unter den schwersten Allgemeinerscheinungen zum Tode führt. In keinem Augenblick war die Aufmerksamkeit der Aerzte durch diese oder jene, bei Herzkrankheiten gewöhnlichen funktionellen Störungen auf den Herz-Gefäßapparat gelenkt worden; die Entdeckung derselben war eine zufällige, gelegentlich einer genauen Untersuchung. Dagegen offenbarten eine schnelle und sehr starke Abmagerung, eine livide Blässe der Hautdecken, die großen thermischen Schwankungen und die Tachykardie, die fast während des ganzen Verlaufes der Krankheit konstatiert wurden, die Hypertrophie von Milz und Leber kurz ante exitum, die Entwicklung einer hämorrhagischen Nephritis und das Auftreten einer Purpura einen toxisch-infektiösen Zustand von außergewöhnlicher Schwere. Der Tod trat nach dem Abfall der Temperatur und im Gefolge von asystolischen Erscheinungen auf. — Die Autopsie zeigte eine enorme Kongestion von Lunge und Leber, multiple, frische und in Eiterung begriffene Milz-Infarkte, solche in den Nieren und akute Nephritis; das erweiterte und weiche Herz zeigte auf den beiden Klappen der Mitralis üppig wuchernde blumenkohlartige Vegetationen. Die Blutkultur intra vitam, die aseptische Punktion der Milz post mortem, die Untersuchung der Wucherungen im gefärbten Schnitt ergaben die Anwesenheit des Staphylococcus albus. So unterstützt durch die bakteriologischen Feststellungen erscheint diese Beobachtung beim Kinde dem Autor Zug um Zug jener klinischen Form von infektiöser Endokarditis zu entsprechen: der Form mit langsamem, prolongierten Verlauf, die bei Erwachsenen in jüngster Zeit von verschiedenen, namentlich französischen Autoren, studiert worden ist.

H. Netter (Pforzheim).

Miguel Conto (Rio de Janeiro). **Les bruits de souffle circulaires de l'insuffisance mitral.** (Arch. Mal. du Coeur. Nov. 1912.)

Bei sechs Fällen von Mitralinsuffizienz konnte das systolische Geräusch auf einer gürtelförmigen Linie um den ganzen Thorax herum auskultiert werden. Nach zwei Sektionen und nach den klinischen Befunden und Anamnesen hängt diese Ausbreitung des Geräusches mit dem Bestehen pleuritischer Schwarten an der Lungenbasis und Atelektase des unteren Lappens zusammen. A. Blind (Paris).

Neumann, W. **Über Dextroversio cordis und ihren Einfluß auf das Elektrokardiogramm.** (Deutsche Med. Wochenschrift **38,** 1920, 1912.)

Klinisch stellt sich der besprochene Fall als eine erworbene Dextroversio cordis dar infolge Zuges einer starken rechtsseitigen Pleuraschwarte bei gleichzeitiger rachitischer Thoraxveränderung als unterstützendem Momente.

Genauere Aufschlüsse über die Lage des Herzens sollte die Elektrokardiographie geben. — Setzt man voraus, daß die Größe und Richtung der Zacken von der Lage des Herzens zu den jeweiligen Ableitungsstellen abhängig ist, so führen die aufgenommenen Elektrokardiogramme im Vergleich untereinander und mit denen einer normalen Vergleichsperson zu dem Schluß, „daß bei dem Patienten die Arterien annähernd die normale Lage einnehmen, daß dagegen die Ventrikel, insbesondere die Herzspitze, nach rechts hinübergezogen sind, daß also die Ventrikelachse sich der Vertikalen weit mehr nähert als in der Norm, dagegen nicht, wie man nach dem klinischem Befund annehmen könnte, von links oben nach rechts unten gerichtet ist".

Ob der heutige Stand der Kenntnis der Bedeutung der einzelnen Elektrokardiogrammzacken zu solchen Folgerungen berechtigt, läßt der Autor selbst dahingestellt.

Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.).

b) Gefäße.

Deneke, K. A. Th. (Hamburg). **Die syphilitische Aortenerkrankung.** (Aerztl. Verein zu Hamburg. Sitzung vom 3. XII., 1912.)

Die Zahl der an Spätfolgen der Lues Erkrankten ist eine ungeheure! Nach der Statistik der Gothaer Lebensversicherungs-Gesellschaft haben Syphilitiker eine „Übersterblichkeit" von 68%. Im Krankenhaus St. Georg wurde 1909/1911 bei 54 Fällen eine syphilitische Aortenerkrankung als Todesursache nachgewiesen gegenüber 29 Todesfällen infolge anderer Lues-Spätfolgen. Insgesamt wurden im Krankenhaus und in der Privatpraxis in den letzten 4 Jahren 173 Fälle syphilitischer Aortenerkrankung von Deneke beobachtet; auf dieses Material stützen sich die folgenden Darlegungen.

Unter den 173 Fällen befanden sich 148 Männer (77 von ihnen gaben Infektion zu) und 24 Frauen (nur 2 gaben Infektion zu); ein Mal bestand heriditäre Lues. Erschwerend für die Anamnese ist der meist große Zeitabstand zwischen Infektion und Auftreten subjektiver Krankheitszeichen: Minimum 5 Jahre, Maximum 44 Jahre, Durchschnitt 20 Jahre.

Wassermann'sche Reaktion wurde bei 164 Fällen ausgeführt, davon waren 142 = 87% positiv, 6 mal ergab sich ein fraglicher, 16 mal negativer Ausfall; 13 der letzten Fälle waren schon mit Hg behandelt worden. In den letzten Jahren wurde — bei verfeinerter Technik — kaum mehr ein negativer Ausfall beobachtet. Neben Syphilis spielen Alkohol, Tabak, Beruf keine ausschlaggebende Rolle. Das Alter der Erkrankten spricht meist schon gegen Arteriosklerose (im Durchschnitt 43.—45. Lebensjahr).

Nach Besprechung der pathologischen Anatomie geht Vortragender auf die Symptome ein, die im Beginn sehr unbestimmt sein können: Herzbeschwerden bei blasser Gesichtsfarbe mit leicht gelblichem Hauch müssen neben der Anamnese die Aufmerksamkeit darauf lenken. In ausgeprägten Fällen lassen sich drei Gruppen unterscheiden:

a) Koronarsklerose: Angina pectorisartige Anfälle, 14 Fälle; oft Mors subitanea.

b) Aorteninsuffizienz: (78 Fälle, sowie 46 Fälle von Aorteninsuffizienz — Aneurysma). Gegen polyarthritische Aorteninsuffizienz ist im einzelnen Fall zu verwerten: positiver Wassermann,

blasse Hautfarbe; Celerität des Pulses, Doppelton und diastolisches Geräusch weniger ausgesprochen, der systolische Druck meist nicht erhöht.

c) Aneurysma im engeren Sinn (19 Fälle), mit den bekannten Symptomen.

Von Komplikationen ist Tabes am häufigsten: unter 153 daraufhin genau untersuchten Fällen hatten 63 = 40% Tabes, 17 weitere Fälle waren tabesverdächtig.

Der Verlauf ist abhängig von der Schädigung der Kreislauforgane, von der Malignität der luetischen Infektion und der Art der Behandlung; meist erfolgt schon 1/2—1 Jahr nach Beginn der subjektiven Beschwerden der Tod (an anderweitigen Lueskomplikationen, an Tuberkulose, Infektionskrankheiten, durch Ruptur eines Aneurysmas, im stenokardischen Anfall).

Die Prognose ist demnach eine sehr trübe: von 140 bis 1. Januar 1912 in Behandlung genommenen Fällen sind jetzt schon 2/3 gestorben.

Therapie: nur energische, nachhaltige, eventuell wiederholte antiluetische, wenn möglich bis zum Verschwinden der Wassermann-Reaktion fortgesetzte Kur (Schmierkur, Ricord'sche Pillen, Zittmann Dekokt) kann nützen; Rückfälle lassen sich dann aber auch besser vermeiden als bei Myokarditis. Salvarsan (bei nicht allzu schwer Kranken) hatte häufig günstigen Erfolg. Je frühzeitiger die syphilitische Aortitis erkannt wird, um so günstiger ist der Erfolg der Behandlung.

C. Hegler (Hamburg).

Fränkel, E. (Hamburg). **Anatomische und röntgenologische Demonstrationen aus dem Gebiete der Verkalkungen.** (Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg. Sitzung vom 26. November 1912.)

Der Wert der Röntgenuntersuchung für die Klärung pathologisch-anatomischer Fragen wird vom Vortragenden an zahlreichen Beispielen erläutert: die von Albers-Schönberg als Beckenflecken beschriebenen, vom Vortragenden als Phlebolithen gedeuteten Schatten, der Nachweis von verkalkten Uterusmyomen, von Dermoidkystomen mit Zähnen, von Trichinen im Muskel, die Verkalkung von Extremitäten-Arterien, ein Fall von echter Verkalkung der Milzarterie, sowie ein Fall von streifiger Kalkablagerung in der Vena saphena minor werden in Röntgenbildern vorgeführt.

Diskussion. Herr G. F. Haenisch weist darauf hin, daß die Phlebolithen als verkalkte Thromben tieferen Schatten geben wie die Uretersteine; häufig zeigen sie in der Mitte eine kleine Aufhellung. Eine Mediaverkalkung der Arteria subclavia kann eventuell eine Lungenspitzenverdichtung vortäuschen. Herr Haenisch demonstriert weiterhin verschiedene Röntgenogramme von großem verkalkten Myom im Becken, Verkalkung der Aorta abdominalis neben der Wirbelsäule u. a. mehr.

C. Hegler (Hamburg).

Heinrich (Hamburg). **Über den röntgenologischen Nachweis von Kalkeinlagen in der Aortenwand.** Ärztlicher Verein in Hamburg. (Deutsche Med. Wochenschrift **38,** 1573, 1912.)

Heinrich demonstriert 2 Kalkplatten in der äußeren Wand des arcus aortae. Einen diagnostischen Nutzen bietet dieser Befund nicht, außerdem ist nach Heinrich dieser Befund nicht selten, wie von

A. Köhler angenommen. Heinrich glaubt nicht, daß es gelingen wird, Kalkablagerungen in Klappen und Koronargefäßen darzustellen.

Selbst wenn dies möglich würde, so ließe der Befund keinen Rückschluß zu auf die Funktionstüchtigkeit der Gefäße.

Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Friedmann, G. A. (New York). **Ein Fall von Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis) mit intermittierendem Hinken (Dysbasia angiosclerotica).** (Berl. klin. Wochschr. **49,** 2028, 1912.)

Krankengeschichte eines 46 jährigen, sicher syphilitischen Mannes, der an Anfällen von äußerst schweren Darmkoliken litt. Im späteren Verlauf der Krankheit gesellte sich noch intermittierendes Hinken eines Beines hinzu. Gallensteine, Magengeschwür, Duodenalgeschwür konnten sicher ausgeschlossen werden. Auch für Tabes kein Anhaltspunkt. Somit wurde die Diagnose auf Angiosklerose der Darmarterien gestellt. Antiluetische Behandlung besserte das intermittierende Hinken, nicht aber die Darmschmerzen. F. Weil (Beuthen).

Langmead, F. **A case of thoracic aneurysm not connected with the aorta.** (Proceed. Royal Soc. **5,** Klin. Sektion 194, 1912.)

55 j. Frau. Vor 2 Jahren Hemiplegie. Seit einem Jahre Atemnot, Schmerzen im Thorax und Abdomen. Am Rücken, besonders links geschlängelte und pulsierende Gefäße. Links vom zweiten und dritten Dorsalwirbel eine leicht prominente Stelle von Dreimarkstückgröße mit geringer Pulsation; Schwirren und lautes systolisches Geräusch. Im Röntgenbilde zeigt sich ein scharfbegrenzter, fast kreisrunder Schatten, zwischen der dritten und vierten Rippe, weiter rückwärts nahe der Wirbelsäule gelegen. Herz und Aorta normal. L. faßt die Erkrankung als Aneurysma einer Interkostalarterie auf. S. Kreuzfuchs (Wien).

Mathieu, P. et Watrin, J. **Systoles ventriculaires inefficaces et pouls veineux jugulaire.** (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol. 1912, 29. Juni.)

Die in Rede stehenden Vorgänge wurden an einem 10 jährigen Kind der Klinik Haushalter beobachtet, das Oedeme der u. E. und des Stammes hatte und an einer tuberkulösen Pleuro-Perikarditis mit Leberschwellung und tracheo-bronchialer Adenopathie litt (Syndrom von Hutinel). Es waren Pulsationen in der Jugularisgegend besonders rechts, welche die Aufmerksamkeit erregten. Der klinischen Inspektion erschienen sie in der Zahl von drei, davon eine von großer, präsystolischer Amplitude, denen zwei andere, weniger große folgten.

Mit Hilfe graphischer Aufzeichnungen konnten schließlich folgende Schlüsse gewonnen werden:

Zunächst zeigt die Jugularis-Kurve zwei große, genau gleiche Oszillationen, das Ganze hat das Aussehen eines aurikuloventrikulären venösen Jugularis-Pulses mit seinen drei Spitzen a, s und v und seinen zwei Depressionen x und y, eine Deutung, die sich mit den vom Sphygmogramm der Radialis (90 Pulse) gegebenen Aufschlüssen und mit dem Fehlen jeglichen Geräusches am Herzen in Beziehung bringen läßt.

Aber die gleichzeitige Aufschreibung des Kardiogramms und des Sphygmogramms zeigten, daß die Zahl der Herzkontraktionen nicht der

Zahl der arteriellen Pulsationen entspricht und daß eine Ventrikelsystole von zwei für die arterielle Zirkulation wirkungslos ist. Außerdem nimmt diese Feststellung die Möglichkeit, die eine der Jugularis-Erschütterungen auf Rechnung der Karotis-Pulsation zu setzen.

Andernteils zeigt die gleichzeitig aufgenommene Herz- und Jugulariskurve, daß jeder der zwei großen Oszillationen des Jugularis-Pulses eine Herzkontraktion entspricht, wodurch die Deutung eines Vorhof-Kammerpulses und die Hypothese ausscheidet, daß die eine dieser beiden großen Oszillationen des Phlebogramms auf einer Vorhofsystole beruhen könnte. (Dissoziation zwischen Vorhof und Ventrikel.)

Die graphische Analyse zeigt, daß die erste große Oszillation des Phlebogramms (s, x, v) der Kammer-Phase der wirksamen Systole entspricht; die zweite große Oszillation, von der vorausgehenden durch die Depression y getrennt, entspricht der wirkungslosen Systole, sie ist charakterisiert durch s mit zeitweiliger Andeutung von v.

Diese verschiedenen Tatsachen und die Übereinstimmung der Elemente des Kardiogramms und des Jugularis-Phlebogramms lassen die Autoren einen venösen Puls mit allen Merkmalen des venösen, ventrikulären Pulses annehmen, ohne daß eine Bestimmung des Anteils möglich wäre, welcher bei dieser Erscheinung einem Rückfluß durch Trikuspidal-Insuffizienz oder einer Fortpflanzung durch die hypertrophischen Tracheo-Bronchialdrüsen zukommt, in anbetracht teils des Fehlens eines klinisch wahrnehmbaren Geräusches, teils des Vorhandenseins einer leichten Leber-Pulsation.

H. Netter (Pforzheim).

Johnstone, W. **A case of abnormal pulse rhythm.** (British Med. Journal 2701, 841.)

65 j. gesunder Mann mit zeitweise abnormem Pulsrhythmus. Pulsus trigeminus, dann Pause, dann volle Systole, dann wieder ziemlich lange Pause, darauf Pulsus trigeminus. Blutdruck erhöht. Systolisch 195 mm Hg, diastolisch 120 mm Hg. S. Kreuzfuchs (Wien).

IV. Methodik.

Armstrong, H. G. **The subjektive Methode for estimating blood pressure.** (British Med. Journal 2699, 681, 1912.)

Der Moment, in welchem beim Nachlassen des Druckes der Manchette die Passage des Blutes in dem komprimiert gewesenen Gefäße wieder frei wird, kann auch vom Untersuchten mit hinlänglicher Genauigkeit angegeben werden (subjektive Methode). Es empfiehlt sich sowohl nach der auskultatorischen als auch nach der subjektiven Methode zu untersuchen und die Werte zu vergleichen. S. Kreuzfuchs (Wien).

Cottin, E. (Genf). **De l'enregistrement du pouls oesophagien.** (Arch. Mal. du Coeur. Sept. 1912.)

Technische Ratschläge, nach Aufnahme mehrerer Hundert Oesophaguspulsaufzeichnungen, bilden den Gegenstand dieser Arbeit. Rote, halbharte Kautschuksonde von 4 mm innerem Durchmesser und von 60 cm Länge, mit einem seitlichen Auge wird vorgezogen; auf dieselbe befestigt man mit Seidenfaden den Finger eines chirurgischen Handschuhes und bedeckt den Faden mit einem Gummiring. Es ist meist überflüssig, Luft

in diesen Finger einzublasen. Zwischen 30 und 40 cm vom Ende in die Sonde graduiert. Am oberen Ende wird eine Glasröhre in die Sonde eingeschoben und mit einer Marcy'schen Trommel in Verbindung gebracht. Man kann ein Sphygmoskop einschalten, doch sind die Resultate ohne dasselbe besser. Die beste Entfernung von den Zähnen ist von 32—37 cm; man probiert aus, wo die Ausschläge der Nadel am deutlichsten sind.

Um die Sonde einzuführen, widerrät Verf. das Cocaïn. Man kann entweder die Sonde bis zu 35 cm einführen oder man kann sie bis in den Magen bringen, um sie dann langsam bis zur besten Stelle heraufzuziehen. Meist muß man den Patienten sitzen lassen; nur geübte Kranke können in Rücken- oder Seitenlage die Sonde verschlucken. Dies ist wichtig, da die zum Vergleich der Vorhofskurven so wichtigen Kardiogramme meist nicht aufgenommen werden können; man muß sich meist mit Sphygmogrammen der Radialis, Brachialis oder Karotis einerseits, mit dem Jugularvenenpuls andererseits begnügen. Der berußte Zylinder soll ziemlich schnell rotieren und mit Stimmgabel soll die Zeit notiert werden.

A. Blind (Paris).

Etienne, G. (Nancy). **Quelques méthodes cliniques d'étude de la valeur du coeur.** (Paris Médical **46,** 1912.)

Die Kraft des Herzmuskels kann klinisch durch folgende zwei Methoden ziemlich richtig geprüft werden: die erste beruht auf dem Reflex Abrams: reizt man die Präkordialgegend durch Abreibungeu mit einem Tuche oder mit Gummi, so verkleinert sich die Herzdämpfung; ist ein Herzmuskel kräftig, so ist die Verminderung der Dämpfungsoberfläche bedeutend; ist der Muskel schwach, so tritt diese Verminderung kaum oder gar nicht auf. Dabei muß man darauf achten, die Perkussion, welche die normale Dämpfung bestimmt, leicht, schnell und mit möglichst wenigen Schlägen zu bewerkstelligen. — Die zweite Methode basiert auf dem Reflexe Livieratos; dieser Reflex tritt auf, wenn man auf die Mittellinie des Abdomens vom Nabel zum Sternum eine Reihe kurzer, tiefer und rascher Schläge ausführt, und besteht in einer Vergrößerung der Herzdämpfung. Je widerstandsfähiger das Herz ist, desto geringer ist das Anwachsen der Dämpfung. Unter anderen Beobachtungen sei folgende angeführt als Beispiel: ein 54 jähriger Gichtkranker mit schwerer Myokarditis, elendem und arhythmischem Pulse, Oedem der Beine, Lungenstauung, reagiert stark nach Livierato; aber auch nach Abrams; Versuch einer Royatkur mit bestem Erfolge; im folgenden Winter kann er im Gebirge jagen und bleibt dauernd gesund. A. Blind (Paris).

V. Therapie.

Hoffmann, A. (Düsseldorf). **Die Behandlung der akuten Kreislaufschwäche, insbesondere bei akuten Infektionskrankheiten.** (Deutsche med. Woch. **38,** 1865, 1912.)

Die akute Kreislaufschwäche kann ihre Ursache haben entweder in einem primären Versagen des Herzens, wie z. B. bei der Verengerung der Koronararterien, oder in einer plötzlichen Lähmung der Gefäßmuskulatur, wie z. B. bei Schädigung des Vasomotorenzentrums durch Bakterien-

toxine oder auf neurogener Basis bei Vasomotorenlähmung besonders im Splanchnikusgebiet, wie bei der einfachen Ohnmacht. In leichten Fällen von Kreislaufschwäche, wie z. B. bei der Ohnmacht infolge Gehirnanämie genügen Tieflagerung des Kopfes, Hochlagerung der Beine und des Abdomens, Hautreize und Reizung der Nasenschleimhaut. Bei schweren Fällen von primärer Herzschwäche Senfteige, heiße Hand- und Fußbäder, Aderlaß von mindestens 3—400 ccm oder Abbinden der Glieder, Einatmung von Sauerstoff. Wo man hiermit nicht auskommt, treten die Arzneimittel in ihre Tätigkeit. Auf das erkrankte Herz wirkt der Kampfer verstärkend auf die Herztätigkeit, viel anregender wirkt der Kampfer auf die Gefäße, Atmung und Gehirnfunktionen. Die Gefäße verengern sich. Injektionen von Digalen intravenös wirken innerhalb weniger Minuten. Ganz eklatant ist häufig, aber nicht immer die Wirkung von Strophantin, intravenös gegeben. Der Patient soll aber vorher nicht unter Digitaliswirkung sein. Manchmal empfiehlt es sich, ein Beruhigungsmittel, z. B. 0,01 Morphin, vorher zu geben.

Die in einen primären Versagen der Vasomotoren begründete akute Kreislaufschwäche ist häufiger der Gegenstand ärztlicher Behandlung. Vor allem bei Infektionskrankheiten z. B. bei Erysipel, septischen Erkrankungen, Eiterungen in den serösen Höhlen, Diphtherie, Dysenterie, Cholera und ganz besonders häufig bei der Pneumonie. Auch hier ist der Kampfer häufig im Gebrauch.

Wo das Herz selbst funktionell geschwächt ist, wird man Herz- und Vasomotorenmittel geben. Die prophylaktische Darreichung von Digitalis per os ist verlassen, man hält sich an Kampfer und Coffein. Das Coffein verengert die Gefäße besonders im Splanchnikusgebiet und wird in einem seiner Doppelsalze in 20prozentiger Lösung gegeben, 1 ccm 2stündlich, subkutan.

Coffein und Kampfer wirken, wie fast alle Vasomotorenmittel, nicht auf die Koronararterien des Herzens, die nicht vom sympathischen, sondern vom autonomen kranialen (Vagus) Nervensystem innerviert werden, sondern sie sollen sogar eine erweiternde Wirkung auf die Koronararterien haben.

Neuerdings sind weitere wirksame Vasomotoren- und Herzmittel bekannt geworden, so das Adrenalin und Pituitrin.

Das letztere wirkt schwächer als das Adrenalin, so daß dieses entschieden vorzuziehen ist. Die Wirkung desselben ist gefäßverengend, hauptsächlich in bezug auf das Splanchnikusgebiet, und herzstimulierend. Die ursprünglich ausschließlich intravenöse Anwendung ist gefährlich wegen der auf das Herz ungünstig wirkenden hochgradigen, aber rasch wieder abfallenden Blutdrucksteigerung und wird beschränkt auf Kreislaufschwäche in der Narkose. —

Bei mehr subakuter Kreislaufschwäche, wie bei den Infektionskrankheiten ist am zweckmäßigsten die unter Umständen alle 2 Stunden wiederholte subkutane Injektion von 1 ccm einer $^1/_{00}$ Lösung von Suprareninum hydrochloricum, eventuell nach vorausgegangener Injektion von Kampfer, Coffein oder Strophantin. Eine direkte Kreislaufwirkung des Äthers im günstigem Sinn ist bisher nicht festgestellt. Der Alkohol wirkt in kleinen Dosen verengernd auf die Gefäße des Körperinnern und soll an Alkohol gewöhnten Menschen bei Eintritt der Kreislaufschwäche bei akuten Infektionskrankheiten nicht versagt werden, während er sonst entbehrlich ist.

Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.).

Hochhaus, H. (Cöln). **Die Behandlung der Arteriosklerose.** (Deutsche med. Woch. **38,** 1529, 1912.)

Die Arteriosklerose gibt nicht nur in vorgerücktem Alter, sondern auch in mittleren Jahren die Veranlassung zu Kreislaufstörungen. Ätiologisch kommt in Betracht: Körperliche und geistige Überanstrengung, seelische Erregungen, Mißbrauch von Alkohol, Tabak, Tee und Kaffee, zu reichliche Ernährung, Diabetes, Gicht, Fettleibigkeit und Nephritis, toxische und infektiöse Krankheiten, besonders Lues.

Die Neigung zu der Erkrankung ist erblich. Gewöhnlich kommen einige der genannten Momente zusammen. Eine wichtige Rolle spielen auch noch nervöse Momente beim Zustandekommen einiger Erscheinungsformen der Erkrankung, z. B. bei der Stenokardie und dem intermittierenden Hinken.

Die anatomischen Veränderungen etablieren sich in der Intima, ergreifen Media und Adventia erst sekundär, und betreffen nur selten das ganze Gefäßsystem, meist nur einzelne Organe. Die Schwierigkeit resp. Unmöglichkeit einer Frühdiagnose verhindert meist das Einsetzen der Behandlung im Frühstadium. Ein Mittel zur Rückbildung der einmal gesetzten anatomischen Veränderungen existiert nicht. Die uns zu Gebote stehenden Mittel sind einmal solche, welche geeignet sind, die ursächlichen Schädlichkeiten zu beseitigen und allgemein kräftigend zu wirken und dann solche, welche imstande sind, die lokalen Beschwerden zu bekämpfen. Die Einschränkung des Genusses von Alkohol, Tabak, Kaffee und Tee hält Hochhaus für zweckmäßiger als das absolute Verbot. Ebenso nur Einschränkung der Berufsarbeit, nicht Aufgabe des Berufes. — Behandlung von Gicht, Diabetes, Nephritis, psychische Beeinflussung, Vermeiden des Wortes „Verkalkung". Sehr wichtig ist die Ernährung. Eine Milchkur ist nur vorübergehend, etwa zur Behandlung einer Nephritis oder von schweren Kreislaufstörungen, berechtigt. Eine gemischte Diät mit nicht zu viel Eiweißstoffen ist im allgemeinen die nützlichste. Bezüglich der Flüssigkeitsmenge wird empfohlen, nur in Ausnahmefällen unter 1500 ccm herunterzugehen.

Das Jod übt häufig eine günstige Wirkung aus, mit Intervallen mehrere Jahre fortgesetzt. Ärztliche Überwachung und Berücksichtigung der Schilddrüse ist dabei notwendig.

Das Diuretin, Nitroglyzerin, das Natrium nitrosum und das Amylnitrit bewähren sich besonders bei arteriosklerotischen Krankheitszuständen des Herzens, besonders bei stenokardischen Anfällen, sind aber nach Hochhaus zur Allgemeinbehandlung nicht empfehlenswert.

Wichtige Mittel zur Allgemeinbehandlung sind noch milde hydriatische Prozeduren, Kochsalz- und Kohlensäurebäder, vorsichtige Widerstandsgymnastik und Massage.

Bei der häufig sich einstellenden Herzinsuffizienz steht obenan das Digitalis.

Beim Hervortreten größerer subjektiver Beschwerden besonders von seiten des Herzens: Brom, Baldrian, kalte und besonders warme Herzumschläge oder Kühlschlange.

Kuren in Homburg, Kissingen, Nauheim sind häufig von ausgezeichnetem Erfolg begleitet.

Besteht Schrumpfniere, ist salzarme Kost und mäßige Flüssigkeitsbeschränkung am Platze und die den erhöhten Blutdruck herabsetzenden Mittel. Fellner verordnet diesbezüglich speziell das Vasotonin subkutan.

Beim intermittierenden Hinken kommen alle eine bessere Durchblutung der betreffenden Extremität bezweckenden Mittel in Betracht, z. B. warme Fußbäder und Umschläge, Frottieren, galvanischer Strom u. s. w.
Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.).

Rosin, H. **Pathologie und Therapie des kardialen Asthmas.** (Deutsche Med. Wochenschrift **38,** 727, 1912.)
H. Rosin bespricht die subjektiven und objektiven Symptome der Pathogenese, Diagnose und Therapie. Bei letzterer wird neben der medikamentösen Behandlung besonders auf eine Reihe physikalischer Hilfsmittel hingewiesen, die viel zu wenig in Anwendung kommen, vor allem auf den Aderlaß nicht unter 200 ccm. — Im einzelnen muß auf den Aufsatz selbst verwiesen werden.
Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

A. Houlgrave. **A case of ulcerative endocarditis.** (British Med. Journal 2701, 841, 1912.)
Fall von Endocarditis mit gutem Erfolge mit Sauerstoffinhalation behandelt. S. Kreuzfuchs (Wien).

Nenadovics, L. (Franzensbad). **Über die Beeinflussung des Reizleitungssystems des Herzens durch das natürliche Kohlensäurebad mit indirekter Abkühlung.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 2104, 1912.)
N. kühlt durch seinen „Bäderregulator" das CO_2-Bad indirekt dadurch ab, daß er kaltes Wasser durch den Doppelboden der Metallwanne leitet. Seine Beobachtungen an einem Patienten glaubt er dahin deuten zu sollen, daß die Wirkung der bisher gekannten und gebrauchten CO_2-Bäder als eine Herzschonung und Arterienübung, die der neuen Bäder mit indirekter Abkühlung als eine tonisierende Herzübung und Arterienschonung aufzufassen sei. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Josué et Godlewski (Paris). **Pression artérielle et digitaline.** (Société Médicale des Hopitaux de Paris, 8 nov. 1912.)
Bei zahlreichen normalen oder herzkranken Menschen haben therapeutische, sogar etwas starke Dosen Digitalin den Blutdruck nicht erhöht; er steigt nur bei Asystolie, wenn das Mittel den insuffizienten Herzmuskel gestärkt hat. Die Furcht der Hypertension soll deshalb die Digitalindarreichung nicht einschränken. Übrigens kommen Anstiege des Blutdrucks von 4 bis 5 cm bei Patienten vor, welche gar kein Medikament einnehmen. — Le Gendre denkt, daß diese Schwankungen des Blutdruckes ins rechte Licht gestellt werden sollten, um falsche Diagnosen von Hypertension zu vermeiden. — Ribierre sieht auch hohen Blutdruck nicht als eine Kontraindikation des Digitalins an und erinnert, daß derselbe anfallsweise auftreten kann und ebenso gefährlich oder gefährlicher ist als konstanter Überdruck; so sieht man bei frischer Bleiintoxikation bei Überdruckanfällen Gefäßrupturen z. B. in den Meningen vorkommen. Er erinnert an die Einteilung Vaquez's in Hypertension passagère, oscillante und continue. A. Blind (Paris).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 15. Januar 1913. Nr. 2.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Parisot, Jacquet (Nancy). **L'athérome aortique chez les animaux.** (1 er Congrès de Pathologie comparée, Paris 17.—23. Oct. 1912.).

Aortenatherom kommt bei Haustieren und wilden Tieren, gerade wie beim Menschen, oft zur Beobachtung; namentlich bei Herbivoren, speziell beim Kaninchen und beim Hasen findet sich dasselbe von 7 bis 30 Prozent. Makroskopisch und mikroskopisch sind die Alterationen denjenigen der Menschen und den bei Tieren experimentell erzeugten ganz gleich. Perroncito denkt, es wäre interessant, zu erforschen, ob zwischen diesem Atherom und parasitären Infektionen der Tiere ein Zusammenhang bestände.

A. Blind (Paris).

Tschechowskaja, A. I. **Zur Frage des Aneurysma dissecans.** (Russki Wratsch **38**, 1912.)

Beschreibung zweier typischer Fälle von Aneurysma dissecans der aufsteigenden Aorta. In den Wandungen des Gefäßes wurden schwere Degenerationsveränderungen in der Media ohne Entzündungserscheinungen gefunden. Da im ersten Falle die Aneurysmabildung nach einer puerperalen Infektion, im zweiten im Laufe der Cholera asiatica stattfand, glaubt Verf. die Entstehung der Aneurysmen in Zusammenhang mit diesen Erkrankungen bringen zu können. N. Anitschkow (St. Petersburg).

Schulgin, M. **Zur Frage über die Histogenese der Rhabdomyome des Herzens.** (Charkower pathologisch-anatomische Festschrift für Prof. Dr. M. N. Nikiforow [Moskau]. Charkow, 1911.)

Verf. führt die Beschreibung zweier Fälle von angeborenen multiplen Rhabdomyomen des Herzens an, die sich in der Form einzelner Knoten in der Wand des linken Ventrikels befanden. Histologisch bestanden die Geschwülste aus quergestreiften Muskelfasern, die verschiedene Stadien der Differenzierung ihrer kontraktilen Substanz zeigten und den Fasern des Reizleitungssystems glichen. Nach ihrer Genese können die Rhabdomyomknoten als abgesprengte gewucherte Embryonalkeime der Herzmuskulatur betrachtet und somit zur Gruppe der Hamartome Albrechts gerechnet werden. N. Anitschkow (St. Petersburg).

Goworow, A. **Ein Fall von Herzhernie: ectopia cordis subthoracica bei einem lebenden Kinde.** (Charkower pathologisch-anatomische Festschrift für Prof. Dr. M. N. Nikiforow [Moskau]. Charkow, 1911.)

Infolge eines ausgedehnten Defekts der vorderen Brust- und Bauchwand lag das Herz im betreffenden Falle frei außerhalb der Brusthöhle. Der Herzbeutel fehlte dabei vollkommen. Im Herzen fand Verf. eine mangelhafte Entwicklung der ganzen linken Hälfte und einen Defekt in der Kammerscheidewand. Trotz dieser Entwicklungsfehler blieb das Kind nach der Geburt 18 St. am Leben.

N. Anitschkow (St. Petersburg).

Meyer, W. R. **Zur Lehre von den spontanen Herzrupturen.** (Charkower pathologisch-anatomische Festschrift für Prof. Dr. M. N. Nikiforow [Moskau]. Charkow, 1911.)

Nach ausführlicher Besprechung der Literaturangaben über spontane Herzruptur, ihre Pathogenese und Statistik, führt Verf. 11 eigene Beobachtungen an, wobei die Rißspalte in 10 Fällen sich in der Wand des linken und nur in einem in der des rechten Ventrikels befand. In 2 Fällen waren 2 Rupturen an demselben Herzen vorhanden. Die Mehrzahl der an Herzruptur Gestorbenen befand sich im Alter von 50—60 Jahren. Überhaupt scheint in Rußland die Herzruptur besonders oft in diesem Alter vorzukommen, was auch aus den Angaben anderer russischer Autoren (Rachmanow u. a.) hervorgeht. Von Interesse ist dabei, daß in West-Europa dieses Alter etwas höher ist und zwar den 60—80 Jahren entspricht (s. die statistischen Angaben Böttgers, Abbts u. a.). Die Ursache dieses Umstandes kann man darin erblicken, daß die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Herzruptur zu Grunde liegen, bei Russen in einem jüngeren Alter, als bei anderen Völkern vorzukommen scheinen. In allen seinen Fällen konnte Verf. eine Nekrose der Herzmuskeln infolge einer Thrombose der Äste der Koronararterien konstatieren, wobei die letzteren immer chronische sklerotische Prozesse in ihren Wandungen aufwiesen. Eine einfache Nekrose der Muskelfasern genügt aber für die Entstehung einer Herzruptur nicht. Dazu sind noch jene Momente von Wichtigkeit, die eine Schwäche des interstitiellen Myokardgewebes hervorrufen, wie z. B. entzündliche Prozesse, wenn sie das elastische Gewebe zum Schwund bringen, oder ausgedehnte Fettinfiltration. Die Fälle von Herzruptur auf Grund primärer Veränderungen der Muskelfasern selbst ohne Sklerose der Koronargefäße und Thrombenbildung hält Verf. für eine Seltenheit.

N. Anitschkow (St. Petersburg).

Cohn, A. E. und Lewis, Th. **Beschreibung eines Falles von komplettem Herzblock mit anatomischer Untersuchung.** (Heart **4**, 7, 1912.)

Bei einem 77jährigen Herrn, der seit 1905 an Herzbeschwerden litt und dessen Krankengeschichte 1906 von Dr. Mc. Dade bereits publiziert wurde (Lancet p. 653), wurde 1911 kompletter Herzblock (88:34) mit Hypertrophie des linken Ventrikels konstatiert. Bald darauf starb er im Koma. Makroskopisch wurde eine Atherosklerose der Aorta, der Koronararterien und der Herzklappen gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Sinusknoten als intakt; im Myokard fanden sich zahlreiche Schwielen; der Atrioventrikularknoten war platt und klein und zeigte nicht die charakteristische Anordnung und Struktur seiner Fasern; die unteren Partien des rechten Schenkel zeigten partielle Atrophie; der linke Schenkel war oben schmal, unten breiter; der Hauptstamm des Bündels wurde von dichtem Bindegewebe durchsetzt, die Zahl seiner Muskelfasern war stark reduziert; zwischen lezteren fanden sich weite Blutsinus. Die Veränderungen, die demnach zu einer völligen Kontinuitätsunterbrechung nicht geführt hatten, wurden als Residuen entzündlicher Prozesse angesprochen. J. G. Mönckeberg (Gießen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Janeway, Th. and Park, E. **The question of epinephrin in the circulation and its relation to blood pressure.** (Journ. of exper. med. **16**, 541, 1912.)

Ein Beitrag zur Frage, ob der hohe Blutdruck bei Nierenkranken auf erhöhter Adrenalinsekretion beruht. Die Verff. modifizieren die Methode Meyer's, indem sie die Wirkung auf herausgeschnittene Streifen nicht nur der Carotis, sondern auch der Coronaria prüfen. Nur dann ist Epinephrin vorhanden, wenn die Carotis verengt, die Coronaria aber erweitert wird. So zeigte sich, daß im defibrinierten Blut und im Serum ein gefäßverengender Körper vorhanden ist, der in gleicher Weise auf Carotis und Coronaria wirkt, also mit Adrenalin nichts zu tun hat; er wirkt ähnlich wie Chlorbaryum, greift direkt an der glatten Muskulatur an und hat keine Beziehungen zum Sympathicus. Nicht defibriniertes normales Menschenblut (ungerinnbar gemacht durch Zusatz von 0,5 % Natr. citr. oder Hirudin) zeigt keine Spur einer vasokonstriktorischen Wirkung. Bei sechs Patienten mit hohem Blutdruck (5 chron. Nephritis, 1 ohne deutliche Nierenaffektion) konnte ebenfalls weder Epinephrin, noch eine andere gefäßverengende Substanz gefunden werden. Manchmal trat allerdings an einer Arterie Verengerung auf, welche ohne die kontrollierende Prüfung an der Coronaria als positives Ergebnis aufgefaßt worden wäre. Das zur Hemmung der Gerinnung zugesetzte Natriumcitrat erschwert jedoch den Nachweis kleiner Epinephrinmengen, Hirudin steigert die Empfindlichkeit. (Geprüft durch Zusatz kleiner Adrenalinmengen zu normalem Blut.) J. Rothberger (Wien).

Park, E. **Observations with regard to the action of epinephrin on the coronary artery.** (Journ. of exp. med. **16**, 532, 1912.)

Verf. äußert zunächst Bedenken gegen die Angabe von Barbour, nach welcher menschliche Koronargefäße im Gegensatz zu denen geschlachteter Tiere durch Nebennierenpräparate verengt werden sollen; es seien zu wenig Versuche ausgeführt worden und die übrigens pathologischen Gefäße wären erst 2—7 Stunden nach dem Tode geprüft worden;

ein Vergleich mit den Gefäßen gesunder, frisch geschlachteter Tiere sei daher nicht ohne weiteres zulässig. Die an Koronararterien von Ochsen ausgeführten eigenen Versuche des Verf. zeigen eine Erweiterung nach Epinephrin; diese ist aber nicht als aktive Erweiterung aufzufassen, sondern als plötzlicher Abfall des Tonus, der aber nicht völlig vernichtet wird. Der Grad der Dilatation ist nicht konstant und hängt nicht ausschließlich von der Konzentration des Epinephrins ab, sondern von anderen Faktoren. So wird die Dilatation bedeutend ausgiebiger, wenn das Epinephrin auf eine tonisch stark kontrahierte Koronararterie wirkt (manchmal tritt nämlich eine allmählige Kontraktion nach 1—2stündigem Aufenthalt in Locke'scher Flüssigkeit auf); es ist daher nicht zulässig, aus dem Grade der Erweiterung die Konzentration der verwendeten Epinephrinlösung quantitativ bestimmen zu wollen. Eine primär verengende Wirkung ließ sich selbst in sehr verdünnten Lösungen (1 : 50—200 Millionen) nicht nachweisen; dementsprechend wurde auch kein Anhaltspunkt gewonnen für die Annahme sympathischer Vasokonstriktoren (Brodie und Cullis). J. Rothberger (Wien).

Liebmann, E. **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Kampfers auf den kleinen Kreislauf.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. **68,** 59, 1912.)

Um ein Urteil über den Einfluß des Kampfers auf den kleinen Kreislauf und die Art seines Zustandekommens gewinnen zu können, mußte Liebmann eine komplizierte Methodik anwenden, die es gestattete, gleichzeitig auch die Veränderungen im großen Kreislauf und im r. Ventrikel zu erkennen. Dies war umso notwendiger, als trotz zahlreicher Arbeiten keine Klarheit über den Einfluß des Kampfers auf den großen Kreislauf herrscht. Zur Beurteilung der Lungenzirkulation benutzte Liebmann das Plethysmogramm der r. Lunge nach einer von Cloetta angegebenen Methode; um den Einfluß des möglicherweise veränderten Respirationsvorganges auszuschalten, mußte am kurarisierten, nicht atmenden Tier bei konstantem Sauerstoffzufluß gearbeitet werden. Nachdem durch Kontrollversuche gezeigt war, daß der Kampfer einen Einfluß auf die Bronchialmuskulatur nicht hat, konnte angenommen werden, daß das Lungenplethysmogram ausschließlich die Schwankungen der Blutfüllung angab. In einzelnen Fällen wurde außer dem Druck im r. Ventrikel und in der Karotis, auch noch der Druck in einem Seitenast der Art. pulmonalis registriert. Trotz zahlreicher Unterschiede im einzelnen hatte doch die Mehrzahl der Versuche ein gleichsinniges Resultat. Und zwar ergab sich in Übereinstimmung mit Winterberg für den großen Kreislauf in der Mehrzahl der Fälle eine Blutdrucksenkung, der eine kurz dauernde Steigerung vorausgehen konnte. Entsprechend der hierdurch herabgesetzten, dem rechten Herzen zuströmenden Blutmenge sank ebenfalls der Druck im r. Ventrikel. Am Lungenplethysmogram dagegen zeigte sich in 40 von 59 Versuchen im Anschluß an die Kampferinjektion als Dauerwirkung eine Steigerung der Kurve, über das frühere Niveau, also eine Hyperämie der Lunge. Zu auffallenden Befunden führte die gleichzeitige Registrierung des Drucks in der r. Kammer und in dem Seitenast der Art. pulmonalis. Es konnte nämlich der Druck in der r. Kammer und in der Karotis erheblich herabsinken, ohne daß das in den Ast der pulmonalis eingebundene Manometer eine entsprechende Senkung zeigte. Dies wird auf Fehlerquellen zurückgeführt, die darin liegen, daß die pulmonalis durch ihre

dünne Wandung, ihren geringen Tonus einer sehr elastischen Membran vergleichbar und sehr wenig geeignet für ein manometrisches System ist. Die praktische Bedeutung der gewonnenen Resultate — Erweiterung der Gefäße im großen und kleinen Kreislauf, Verminderung des Drucks in der r. Kammer — liegt nach Liebmann darin, daß durch die als Kampferwirkung festgestellte Hyperämie der Lunge bei gleichzeitiger Entlastung des r. Herzens der günstige Einfluß erklärt werden kann, der für eine kontinuierliche Kampferkur bei Lungentuberkulose beschrieben wurde.

K. Fleischhauer (Berlin).

Ogawa, S. **Beiträge zur Gefäßwirkung des Adrenalins.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **67**, 7, 1912.)

Nach einer von Kasztan und Fahrenkamp ausgearbeiteten Methode durchströmte Ogawa die Gefäßgebiete von überlebenden Nieren, Darm und Extremitäten mit Ringer'scher Lösung, der r. und l. Adrenalin in verschiedener Konzentration zugesetzt wurde. Die Ausflußmenge in der Zeiteinheit diente als Maß der gefäßverengernden oder -erweiternden Wirkung des Adrenalins. Unterschiede der geprüften Gefäßgebiete zeigten sich einmal in der verschiedenen Höhe eines zu Gefäßverengerungen führenden Schwellenwertes, zweitens in dem Verlauf der gefäßerweiternden Adrenalinwirkung. Das adrenalinempfindlichste unter den untersuchten Organen ist die Niere; ihre Gefäße zeigten stets auch eine sekundäre ausgesprochene Erweiterung; an den Extremitäten ist diese sekundäre Erweiterung geringer, am Darm nur ausnahmsweise vorhanden. Dagegen können an den Darmgefäßen Adrenalinkonzentrationen die noch nicht verengernd wirken — 1:50 Millionen l. Adrenalin — eine primäre Erweiterung verursachen. Erklärt werden die Beobachtungen durch die Annahme. daß Adrenalin gleichzeitig die rezeptiven Substanzen der Vasokonstriktoren und der Vasodilatatoren erregt. K. Fleischhauer (Berlin).

Archangelski, N. M. **Über die Wirkung der organischen und anorganischen Arsenverbindungen auf das isolierte Herz.** (Aus dem pharmakologischen Laboratorium der Kaiserl. Militär-mediz. Akademie zu St. Petersburg. Prof. Dr. N. P. Krawkow.) (Inaug. Dissert. St. Petersbürg 1912.)

Auf Grund von 26 Experimenten mit Lösungen von As_2O_3, $NaAsO_2$, H_3AsO_4 und Na_2HAsO_4 ebenso wie von Kakodylsäure, kakodylsaurem Natron, Atoxyl, Arsazetin, Arrhenal, Hektin und Salvarsan kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen: Die anorganischen Arsenverbindungen, besonders As_2O_3 (in Konzentration 1:10000—1:100000) üben eine viel giftigere Wirkung auf das Herz, als die organischen aus. Die ersteren rufen dabei wahrscheinlich dauerhafte Veränderungen im Herzen hervor, da die Arbeit desselben sogar nach einem langen nachfolgenden Durchfließen der normalen Ringer-Locke'schen Flüssigkeit nicht vollkommen wieder hergestellt sein kann. Die Wirkung von As_2O_3 unterscheidet sich von der der H_3AsO_4-Säure darin, daß die erste der genannten Verbindungen die Amplitude der Herzkontraktionen anfangs erhöht, dann aber herabsetzt und dabei den Herzrhythmus beschleunigt; die zweite setzt die Amplitude sofort herab, ohne sie anfangs zu erhöhen und verzögert den Rhythmus. Unter den organischen Arsenverbindungen sind die Kakodylsäure und Hektin die giftigsten; sie rufen in einer Konzentration von 1:1000—1:2500 eine Erschlaffung der Herzkontraktionen

und eine Arhythmie hervor. In denselben Konzentrationen sind die anderen organischen Arsenverbindungen fast unwirksam. Salvarsan bezw. seine Oxydationsprodukte weisen sogar in einer Konzentration 1:5000 keine giftige Wirkung auf das isolierte Herz auf.

N. Anitschkow (St. Petersburg).

Troitzki, P. W. und Petrowa, M. K. **Die mikroskopischen Veränderungen des Kaninchenherzens unter dem Einfluß einer dauernden Anwendung kleiner Dosen von Digitalis.** (Rußki Wratsch **38,** 1912.)

Verff. führten 6 jungen Kaninchen täglich kleine Dosen von Digalen, Digitoxin und Digitalin intravenös ein. Die Dauer der Versuche betrug 38—122 Tage, wobei die Tiere außer einer beträchtlichen Abmagerung keine anderen pathologischen Erscheinungen aufwiesen. Das Verhältnis zwischen Herz-, Nieren- und Körpergewichten war nur bei 2 Tieren in der Weise im Vergleich zu den Kontrolltieren geändert, daß man, sich auf die Angaben von Tangl stützend, veranlaßt war an eine Hypertrophie des Herzens zu denken. Da aber gerade dieselben Tiere besonders stark abgemagert waren, konnte man auch die Voraussetzung nicht ausschließen, daß die Abweichung der genannten Zahlenverhältnisse nur auf Grund der Abmagerung entstanden war. Die mikroskopischen Veränderungen der untersuchten Herzen bestanden hauptsächlich in einer parenchymatösen Degeneration der Muskelfasern mit einem Verlust der Querstreifung, was besonders deutlich in der Muskulatur des linken Ventrikels und in den Papillarmuskeln zu sehen war. Nur in einem Falle gelang es, eine diffuse Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zu konstatieren. Die Nervenganglien des Herzens wiesen bei keinem der Versuchstiere etwaige Veränderungen auf.

N. Anitschkow (St. Petersburg).

Carrel, A. **Permanent intubation of the thoracic aorta.** (Journ. of exper. med. **16,** 17, 1912.)

Verf. berichtet über 10 Versuche, in welchen er an mittelgroßen Hunden in die der Länge nach aufgeschlitzte Aorta thoracica Glas- oder Aluminiumröhrchen einführte. Diese Röhrchen waren 45 mm lang und maßen 9—10 mm im Durchmesser; sie paßten nicht in jede Aorta und wurden daher durch zwei mäßig stark angezogene Ligaturen befestigt, worauf der Längsschlitz der Aorta vernäht wurde. Es zeigte sich, daß unter Umständen das Blut mehr als drei Monate lang durch ein Glasrohr fließen kann, ohne daß Gerinnung eintritt. Dagegen bildet sich immer dann ein das Lumen des Gefäßes teilweise oder ganz verschließender Thrombus, wenn die Wand der Aorta verletzt ist. Es ist daher wahrscheinlich, daß bei Verwendung glattrandiger, der Größe der Aorta angepaßter Röhrchen aus Gold bessere Resultate erzielt werden. Eventuell könnte das Röhrchen statt mit Paraffin mit einem Stück einer Vene ausgekleidet werden, um der Gerinnung sicherer vorzubeugen. Weitere Versuche sollen lehren, ob die Methode soweit verbessert werden kann, um mit Erfolg bei Menschen mit Aortenaneurysma angewandt zu werden.

J. Rothberger (Wien).

Hasebroek, K. (Hamburg). **Über die Dikrotie des Arterienpulses nach Versuchen mit ihrer künstlichen Erzeugung in elastischen Röhren.** (Pflüger's Arch. **147,** 417, 1912.)

Verf. sucht an Gummischläuchen, welche aus einer Mariotte'schen

Flasche rhythmisch gespeist werden, die Dikrotie des Arterienpulses dadurch nachzumachen, daß er mit Hilfe eines den Schlauch umschließenden, wassergefüllten Mantelrohres immer in der Endphase des primären Stromstoßes eine kurzdauernde Pression ausübt. Aus den mit einem Sphygmographen aufgenommenen „Pulsbildern" glaubt Verf. schließen zu können, „daß eine Zunahme der Dikrotie . . . . unabhängig vom absoluten Blutdruck auf irgendwelche Zunahme gesteigerter physiologischer Eigentätigkeit der Gefäßwandungen hinweist". J. Rothberger (Wien).

Henderson, Y. **Über die Quelle einiger von Hermann Straub vertretenen Ansichten über den Mechanismus der Herztätigkeit.** (Pflügers Arch. **147,** 111, 1912.)

Verf. sucht durch Gegenüberstellung von Zitaten darzutun, daß Straub, welcher die Ansichten des Verf. früher als irrtümlich bezeichnet habe, dieselben nun in seiner neuen Arbeit (Pflüger **143,** p. 69, 1911) als seine eigenen anführe. J. Rothberger (Wien).

Straub, H. **Bemerkungen zu der Mitteilung von Y. Henderson.** (Pflügers Arch. **147,** 443, 1912.)

Verf. hebt hervor, daß das Neue seiner Untersuchungen in der neuen, vollständig originellen Methodik liege, welche die Kurven von Herzvolum und Innendruck ohne Entstellung registriere, während bei Henderson die Masse und dementsprechend auch die notwendig gewordene Dämpfung zu groß war. J. Rothberger (Wien).

Krylow, D. D. **Die Erhöhung des Blutdrucks in der Lehre von der experimentellen Arteriosklerose.** (Wratschebnaja Gazeta No. 14/15, 1911.)

Verf. hat 4 Versuche an jungen Hammeln ausgeführt, wobei die Tiere nach der Methode von Klotz im Laufe von 3 Monaten 1—2 mal täglich für ½—15 Minuten an den hinteren Extremitäten aufgehängt wurden. Die bei diesen Tieren gefundenen Gefäßveränderungen bestanden fast ausschließlich in einer Hypertrophie der Media, die in späteren Stadien auch degenerative Veränderungen aufwies. Überhaupt waren aber diese Veränderungen viel schwächer als jene, die Klotz an Kaninchen erzeugt hat. Verf. glaubt dieselben in eine Reihe mit den Veränderungen des Adrenalintypus stellen zu können.

N. Anitschkow (St. Petersburg).

Muchadse, G. **Zur Frage über den Einfluß des künstlich verkleinerten Kreislaufs auf den allgemeinen Blutdruck.** (Inaug.-Dissert. St. Petersburg, 1912.)

Auf Grund von 47 Versuchen an Hunden kommt Verf. zum Schluß, daß die Unterbindung großer Venen, besonders der Pfortader, ein enormes Sinken des Blutdrucks hervorruft, wobei derselbe sich nicht mehr wieder restituieren kann. Bei der Unterbindung der hinteren Hohlvene an der Stelle ihrer Bifurkation ist das Sinken des Blutdrucks nicht so stark und der Blutdruck kann sich allmählich wiederherstellen, obwohl er nie die frühere Höhe erreicht. Beim Menschen hat die Anwendung der Klapp'schen Methode des verkleinerten Blutdrucks fast keinen Einfluß auf den allgemeinen Blutdruck. Dagegen werden die Methoden von Dawbarn und von Zur-Verth die erste von einem Sinken (auf 6—20 mm), die zweite von einer geringen Erhöhung des Blutdrucks begleitet.

N. Anitschkow (St. Petersburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Müller, H. (Greifswald). **Die Größenveränderungen des Herzens vor und nach der Entbindung.** Medizinischer Verein in Greifswald. (Deutsche Med. Wochenschrift **38,** 42, 1912.)

Müller berichtet über die von ihm mit Jaschke angestellten röntgenologischen Messungen der Herzen Schwangerer.

Die Veränderungen der Transversaldimension betrugen durchschnittlich 0,8 bei Aufnahme, ½ Monat vor und nach der Entbindung. — Der Zwerchfellstand war vor der Entbindung durchschnittlich nur um 1,2 cm höher als nach der Entbindung. Berücksichtigt man die hieraus resultierende Zunahme der Ausdehnung des Herzschattens, so ergibt sich eine höchst minimale Vergrößerung des Herzens vor der Entbindung.

Die Form des Herzschattens erlaubte in keinem Fall die Annahme einer Dilatation; auch eine Hypertrophie konnte nicht mit Sicherheit erwiesen werden, selbst unter Würdigung des Umstandes, daß die linke Begrenzung der Herzsilhouette vor der Entbindung in wenig ausgesprochener Weise gerundeter im Sinne einer Hypertrophie erschien.

Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Klages R. (Frauenklinik, Düsseldorf). **Tod in der Schwangerschaft infolge Erkrankung des Herzens.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 1324, 1912.)

Der klinische Verlauf und der anatomische Befund eines in der Schwangerschaft zum Exitus gekommenen Falles zeigen von neuem, daß die Gefahr eines Herzfehlers für eine Schwangere an und für sich nicht groß ist, daß vielmehr erst Komplikationen des Herzfehlers eine Gefahr schaffen: Herzmuskelerkrankungen, Nephritis usw.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Fürst Jewachow, S. W. **Zur Frage über die Veränderungen des Herzens im Laufe der Schwangerschaft.** (Inaug. Dissert. St. Petersburg 1912.)

Verf. hat die Schwankungen der Herzdimensionen an einer Reihe von Röntgenbildern bei 10 Wöchnerinnen in der Zeitperiode von 1 bis 8—10 Tage nach der Geburt verfolgt. Die Arbeit enthält eine ausführliche Besprechung der Technik der Röntgenaufnahmen für die exakteste Bestimmung der Herzgröße mit besonderer Berücksichtigung verschiedener Fehlerquellen, die dank dem Druck benachbarter Organe u. s. w. entstehen können. Im Laufe der normalen Schwangerschaft scheint die Herzgröße unverändert zu bleiben. N. Anitschkow (St. Petersburg).

Lankhorst, J. **Jets over de beoordeeling van hartpatiënten.** (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 14. September 1912.)

Beschreibung eines Falles von Herzunregelmäßigkeit infolge einer Vagusneurose, welche die Übertragung der Impulse vom Sinus zur Vorkammer vollständig blockierte, und von Fällen von extrasystolischer Unregelmäßigkeit. Verf. betont, daß die erste postextrasystolische Herzkontraktion stärker sein muß als die anderen. Diese Erscheinung kann die kompensatorische Pause allein nicht erklären durch die längere Ruhe. Nach Verf. hat die Extrasystole einen wirklich verstärkenden Einfluß auf

die Kontraktilität: die Verstärkung bleibt nämlich bei anderen Rhythmusabweichungen mit Pausen vollständig aus. Für die Prognose ist die Anamnese äußerst wichtig. Wybauw (Spaa).

Cobliner, W. (Berlin). **Blutdruckmessungen bei erwachsenen Diphtheriekranken.** (Dissertation, Berlin, 1912.)

Bei einer großen Anzahl schwerer Diphtheriefälle treten tiefe und langanhaltende Blutdrucksenkungen auf. Der weitere Verlauf dieser Fälle ist fast durchweg ein komplizierter, nicht selten tötlich. Die Blutdrucksenkung ist, nachdem die primären schweren Krankheitserscheinungen zurückgegangen sind, bei vielen dieser Fälle das erste Zeichen einer noch bestehenden Intoxikation und hat somit eine prognostische Bedeutung. Sehr häufig folgen der Blutdrucksenkung schwere Herzstörungen. Die Frage, ob analog den Ergebnissen der Tierexperimente das Serum einen günstigen Einfluß auf den Blutdruck ausübt, läßt Verf. unentschieden.
Fritz Loeb (München).

Pottenger, F. M. **Blood pressure in pulmonary tuberculosis.** (New York Med. Journ. **96,** 418, 1912.)

„1. Zur Erzeugung eines niedrigen Blutdruckes bei der Tuberkulose tragen bei: die Wirkung der Toxine, die gestörte Zwerchfelltätigkeit, insbesondere aber, wenn die Krankheit fortschreitet, die Schwäche des Herzmuskels und der allgemeine Kräfteverfall.

2. Zur Erzeugung eines hohen Blutdruckes tragen bei: Zunahme der Zahl der Herzschläge, Hypertrophie des Herzens und Verdickung der Arterienwandungen." S. Kreuzfuchs (Wien).

Schlieps, W. **Über pseudokardiale und kardiale Geräusche im Kindesalter ohne pathologische Bedeutung.** (Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. **76,** H. 3, 1912.)

Systolische Geräusche sind im Kindesalter sehr häufig, sichere Myokarditiden sehr selten. Von 273 Kindern der Poliklinik boten 100 ein systolisches Geräusch. Zwei Hauptgruppen akzidenteller Herzgeräusche werden unterschieden. Drei Fünftel boten die Symptome von Herzlungengeräuschen. Diese sind meist weich und leise, am deutlichsten außerhalb der Spitze oder im 2. linken J. R., unmittelbar an den Herzton anschließend, zu hören. Bei tiefem Inspirium, nach forcierter Bewegung und psychischer Erregung werden sie deutlicher.

Die zweite Gruppe findet sich durchweg bei blassen, schlaffen, muskelschwachen und neuropathischen Kindern. Diese Geräusche sind am intensivsten über der Herzspitze selbst zu hören und zeichnen sich durch ihre Konstanz oder nur geringe Beeinflußbarkeit durch Respiration, Lagewechsel, Bewegung usw. aus. Durch psychische Erregung werden sie im Gegensatz zu den kardiopulmonären Geräuschen zum Verschwinden gebracht. Verf. erklärt diese Geräusche durch eine Herabsetzung der Tonusfunktion des Herzens oder einzelner Teile desselben und schlägt daher für dieselben den Namen atonische Herzgeräusche vor. Sie sollen sich meist bei solchen Kindern finden, bei dem die Körpergewichtskurve mit der Längenwachstumskurve nicht gleichen Schritt zu halten vermag. Bisweilen findet sich ein atonisches Geräusch zugleich mit einem kardiopulmonären Geräusch bei ein und demselben Kind. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Beeinflussung der atonischen Geräusche durch psychische

Erregung, durch Kompression der Bauchaorta oder Hochheben der Beine. Wichtig ist ferner die Beobachtung der Pulsfrequenz und des Sphygmogramms; zeigen sich nach Anstrengungen am Sphygmogramm charakteristische Veränderungen, so ist das Geräusch nicht harmloser Natur. Die kardiopulmonären Geräusche therapeutisch anzugreifen, ist natürlich unnötig; gegen die atonischen Geräusche empfiehlt Verf. Ernährung mit wenig Milch, ausreichenden Mengen von Fleisch und Kohlehydraten, viel Gemüse und Früchte, sowie eine Kräftigung der Skelettmuskulatur mit maßvollen Anstrengungen. Die akzidentellen Herzgeräusche der Kinder als „anämische" zu bezeichnen, ist unzulässig, da Anämie und Herzgeräusche im Kindesalter in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen.

H. Netter (Pforzheim).

Hagen, Georg. **Beitrag zur Kasuistik der Concretio cordis mit Berücksichtigung der Indikationsstellung für die Cardiolysis.** (Dissertation, Freiburg i. Br., 1912.)

Die Diagnose der Concretio cordis ist, falls die Anamnese Anhaltspunkte für eine vorausgegangene Perikarditis bietet und der lokale Befund am Herzen damit in Einklang steht, aus den pathognomonischen Symptomen mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen. Diese sind: systolische Einziehung der regio cordis und diastolisches Thoraxschleudern, diastolischer Venenkollaps, Pulsus paradoxus, Stauungserscheinungen, abnormer Atemmechanismus. Dabei ist die mechanische Behinderung der Herztätigkeit, insbesondere die systolische Einziehung und das diastolische Thoraxschleudern als ein sehr wesentliches diagnostisches Moment zu erachten. Fehlen dieses Symptoms spricht, in Berücksichtigung der vielfachen individuellen Lokalisationsmöglichkeiten von Adhäsionen, nicht gegen die Diagnose, wenn von Fall zu Fall Gründe gefunden werden, welche die fehlende Mitbewegung des Thorax erklärlich machen. Die Kardiolyse ist die gegebene Therapie für alle diejenigen Fälle von Concretio cordis, wo durch Mitbewegung des Thorax eine nachweisbare mechanische Behinderung der Herztätigkeit stattfindet. Es empfiehlt sich, bevor man zur Operation schreitet, sich über die funktionelle Tätigkeit des Herzens Gewißheit zu verschaffen, indem man den Versuch einer leidlichen Kompensation der Herzkraft wenigstens für den Zustand der Bettruhe macht. Eine Kompensierung auch gegenüber der Mehrleistung, welche das Stehen und Umhergehen bei außer Bett befindlichen Patienten erfordert, wird meist nicht mehr zu erreichen sein. Eine bereits ausgebildete Stauungszirrhose soll keine Kontraindikation zum chirurgischen Eingriff abgeben, da bei einem noch leistungsfähigen Herzen mit größter Sicherheit auf Rückbildung der nicht lokal bedingten Stauungen gerechnet werden kann und Aussicht auf Nachlassen der Zirkulationsstörungen in der Leber besteht. Es wurde drei Monate nach der Kardiolyse bei einem Patienten an der Herzspitze ein positives systolisches Phänomen beobachtet, dessen Genese nicht mit absoluter Sicherheit eruiert werden konnte. Verf. empfiehlt, auf sein Vorkommen bei weiteren Fällen zu achten.

Fritz Loeb (München).

Mouriquand, G. et Bouchut, L. (Lyon). **Angine de poitrine et tabac.** (Arch. des Mal. du Coeur. Oct. 1912.)

Ein 34jähriger Mann, der seit Jahren ungefähr 30 Zigaretten und 5 bis 6 Zigarren täglich rauchte, kam mit Angina pectoris auf die Ab-

teilung und erlag nach vier Monaten nach einigen Anfällen. Er stellte Syphilis sehr entschieden in Abrede. Leider war die Wassermannsche Reaktion im Jahre 1907 noch nicht erfunden. Bei der Sektion fand sich am Ostium der rechten Art. coronaria eine Atheromplatte, welche alle Charaktere des syphilitischen Atheroms aufwies: Die Intima ist durch fibro-hyaline Wucherung verdickt, in der Media finden sich neugebildete Kapillaren mit Diapedese und fibröse Wucherungen, welche die elastischen Membranen durchsetzen und unterbrechen.

Obwohl Tabakrauchen jeweils bei diesem Patienten die Lage verschlechterte und neue Anfälle hervorrief, glauben Verff. nach diesem anatomisch-histologischen Befunde die Aortitis als syphilitica betrachten zu müssen und nicht ihren Ursprung im Tabakmißbrauch sehen zu dürfen. Das Aortenatherom der Kaninchen nach Nikotin- oder Tabakinfusseinspritzung sieht wohl dieser Alteration etwas ähnlich, aber es ist immer schwer, ohne weiteres vom Tier auf den Menschen zu schließen, besonders da beim Kaninchen die Intima nur aus einer einzigen Zellschicht besteht und da somit jeder pathologische Prozeß die Media ergreifen muß. Die Autoren leugnen nicht die leichten Herzstörungen nach Tabak, lassen aber die Frage nach seiner ätiologischen Bedeutung bei Aortenatherom offen. A. Blind (Paris).

Balard (Bordeaux). **Utilité de l'oscillométrie dans la mort apparente d'un nouveau-né en période agonique.** (Paris Médical **48,** 511, 1912.)

Ein neugeborenes Kind schien tot und alle Untersuchungsmethoden bekräftigten die Diagnose, mit Ausnahme des Oszillometers, dessen Nadel eine halbe Einteilung der Skala 52 mal per Minute durchlief. Man pflegte das scheintote Kind weiter, aber es erlag trotzdem. Man fand bei der Sektion in seinem Schädel ein Blutgerinnsel von 54 Gr. Diese Methode könnte vielfach bei zweifelhaftem Tode Anwendung finden.

A. Blind (Paris).

Lipschitz, L. **Das Verhalten des Herzens bei sportlichen Maximalleistungen. Ein Beitrag zur Frage der akuten Dilatation des Herzens nach starken körperlichen Anstrengungen.** (Dissertation, Berlin 1912, 46 S.)

I. Das Elektrokardiogramm zeigt folgendes: Änderung der Überleitungszeit zwischen Vorhof und Kammer ist nicht konstant (berechnet an der Strecke A—J). A—J ist nach der Leistung 22 mal größer und 18 mal kleiner als in der Ruhe. Die Systolendauer ist nach der Anstrengung 28 mal größer als vorher (berechnet an der Strecke zwischen Ai und F), 12 mal kleiner. Die Dauer der Diastole (berechnet an der Strecke zwischen F und A) ist nach der Anstrengung 34 mal größer, 6 mal kleiner als vor der Anstrengung. Herzperiode (Strecke A—A) ist verkürzt. Vorhofzacke A ist in 26 Fällen nachher größer, in 9 Fällen kleiner als vorher, unverändert in 5 Fällen. Die Ventrikelzacke J ist in 24 Fällen nach der Anstrengung kleiner, in 15 Fällen größer als vorher. Jp ist nachher in 19 Fällen größer, in 10 kleiner als vorher; in 11 Fällen unverändert. Die Finalschwankung F ist in 23 Fällen nachher größer als vorher, in 12 Fällen kleiner, 5 mal unverändert.

II. Der Blutdruck. Das Blutdruckmaximum ist von 36 Fällen 30 mal nach der Anstrengung höher als in der Ruhe, das Blutdruckminimum ist darunter 27 mal nachher größer als vorher.

III. Das Röntgenbild. Von 65 Teleröntgenogrammen wiesen 19 Fälle Vergrößerungen der Herzfigur auf; es ist deshalb berechtigt, auf eine Dilatation des Herzens in diesen Fällen zu schließen. Es kommen nach akuten, kurzdauernden Anstrengungen, wie sie in vorliegenden Fällen das Wettlaufen mit sich brachte, schon Dilatationen des im allgemeinen gesunden Herzens vor. Andererseits sah Verfasser in den meisten Fällen (43 mal unter 65) Verkleinerung der Herzfigur in Übereinstimmung mit den meisten früheren Autoren. Fritz Loeb (München).

Kahler (Freiburg i. B.). **Über Bronchostenose bei Vorhofsvergrößerung.** (XIX. Vers. des Vereins Deutscher Laryngologen, Hannover 1912. Prager med. W. **38**, 1912.)

Durch die Arbeiten von Stoerk und Kovacs über die Pathologie des Herzens und die topographischen Beziehungen des vergrößerten Herzens zu den übrigen Organen des Mediastinums angeregt, hat Kahler eine Anzahl von Kranken mit Herzfehlern bronchoskopisch untersucht, um zu prüfen, ob die von Stoerk an Ausgüssen des Tracheo-Bronchialbaumes nachgewiesenen, durch den vergrößerten Vorhof bedingten Stenosen der Bronchien auch in vivo nachzuweisen, ob dieselben nur in der Diastole zu sehen oder dauernd zu finden seien. Untersucht wurden 11 Fälle von Mitralstenose, 1 Fall von reiner Mitralinsuffizienz und 1 Fall von Aorteninsuffizienz. In allen Fällen von Mitralstenose fanden sich deutliche Vereñgerungen des linken Bronchus, entsprechend der Vorhofsdilatation graduell verschieden von ganz leichten Abflachungen der Bronchialwand im vorderen, unteren Quadranten bis zu sehr beträchtlichen Stenosen. In dem Fall von Aorteninsuffizienz fand sich eine leichte Abflachung des linken Bronchus, wohl als Folge der Hochdrängung des linken Atriums durch den mächtig vergrößerten linken Ventrikel.

Typische Erscheinungen waren die stets deutlich sichtbare pulsatorische Hebung der unteren Wand des linken Bronchus bei jugendlichen Personen, wohl wegen der größeren Nachgiebigkeit der Bronchialwand eine deutliche diastolische Zunahme der Stenose. Der Befund wird als so typisch bezeichnet, daß bei Erhebung desselben schon bronchoskopisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Mitralstenose gestellt werden kann. Dies geschah bei zwei zwecks Feststellung der Ursache einer Recurrenslähmung bronchoskopierten Personen, bei denen die auf bronchoskopischem Weg gestellte Diagnose durch die interne Untersuchung ihre Bestätigung fand. H. Netter (Pforzheim).

b) Gefäße.

Nordman et Maurin. **De l'athérome aortique chez les jeunes sujets.** (La Province médicale, **7**, 1912.)

Zu den wenig zahlreichen Mitteilungen über Aorten-Atherom bei jugendlichen Personen, worauf schon Parrot die Aufmerksamkeit gelenkt hat, bringen die Autoren zwei neue hinzu; es sind autoptische Zufallsfunde bei einem 17- resp. 15 jährigen, mit bloßem Auge sichtbare, inkrustierte Kalkplaques des aufsteigenden Teils der Aorta, bei völligem Freisein des Bogens und absteigenden Teils. Es fand sich im einen Fall auch noch eine Endocarditis aortica mit feinen adhärenten Granulationen etwas unterhalb des freien Randes der valvulae sigmoïdeae. Die Nebennieren erwiesen sich makroskopisch als normal.

In ätiologischer Hinsicht ist zu bemerken, daß es sich in einem Fall um eine schnell ablaufende Pyämie unbestimmter Natur, im anderen um akute Bazillose mit einem vielleicht hinzu getretenen Typhus handelte.

Zur Erklärung solcher Fälle erscheint den Autoren die mechanische Theorie des Atheroms wenig befriedigend, selbst unter der neuen Form, die man ihr gegeben hat, wenn man von Druckschwankungen toxischer Art spricht, mögen sie nun direkt oder durch Vermittlung des Sympathikus entstehen. Beide Kranke starben schnell und der eine hatte in seiner Kindheit keine ernsthafte Krankheit überstanden. Außerdem hatte derselbe Kranke eine Endocarditis aortica und bei aller Verschiedenheit des Endokards der Klappen und des Endoarteriums der Aorta erscheint es den Autoren logischer, toxisch-infektiöse Faktoren zu beschuldigen, die sich auf dem elastiko-muskulären Gewebe lokalisierten, als plötzliche Druckänderungen mit Überlastung, Hyperplasie und Nekrose der Gefäßhaut. — Die makroskopische Prüfung der Nebennieren war, wie gesagt, negativ. Für die Zukunft aber dürfte eine mikroskopische Untersuchung derselben bei Kindern mit Atherom angezeigt sein, um die Frage nach dem Nebennieren-Ursprung dieses Atheroms zu klären, da Kinder eine weit weniger verwickelte pathologische Vergangenheit haben als Erwachsene. Die Autoren denken jedenfalls vielmehr an eine elektive Wirkung toxisch-infektiöser Faktoren auf die elastiko-muskulären Gefäßschichten. Das Adrenalin würde wahrscheinlich nur als toxischer Faktor wirken.

H. Netter (Pforzheim).

Bollag, Karl. **Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel bei Atherosklerose.** (Aus der med. Univ. Klinik Zürich.) (Dissertation, Zürich, 40 S., 1912.)

Aus den Untersuchungen des Verfassers ergibt sich vor allem die Tatsache, daß von 17 bei Atherosklerotikern angestellten Kalkstoffwechselbilanzen unter gleichen Versuchsbedingungen nur in 2 Fällen eine deutliche Kalkretention stattfand; in einem Fall lautet das Ergebnis unentschieden, in allen übrigen Fällen aber resultierte eine auffällige Mehrausscheidung von CaO. An Nebenbefunden erwähnt Verfasser: Vorwiegende Milchnahrung mit ihrem sehr hohen Kalkgehalt besitzt auf die Kalkausscheidung in einzelnen Fällen einen steigernden Einfluß. Dieser ist jedoch nicht konstant. Die Ansicht, daß auch der kranke Körper sich an die Kalkzufuhr anpaßt, und die Höhe der Ausscheidung danach regelt, trifft nach den vorliegenden Versuchen wenigstens bei der Atherosklerose nicht zu. Während im gesunden Organismus von der mit der Nahrung aufgenommenen Kalkmenge 5—10 % im Harn ausgeschieden werden, ist diese Zahl bei der Atherosklerose bedeutend schwankender und beträgt nach den Erfahrungen des Verfassers im Mittel über 14 %. Während der gesunde Erwachsene täglich 0,15—0,5 gr Harnkalk ausscheidet, sind die Grenzen dieser Zahlenwerte bei der Atherosklerose viel weiter, bei den vorliegenden Fällen 0,0032—1,5722 gr.

Fritz Loeb (München).

Brandenstein, S. (Berlin). **Dysbasia arteriosclerotica und Plattfuß.** (Berl. klin. Wochschr. **49,** 2027, 1912.)

In nicht seltenen Fällen (3 werden als Beispiel angeführt) besteht neben doppelseitigem Plattfuß noch Dysbasia arteriosclerotica, die dann meist übersehen wird. Die Behandlung mit Plattfußeinlagen schadet nur, weil dadurch Druck auf die schlecht ernährten Glieder ausgeübt wird.

Dagegen war die Behandlung der arteriosklerotischen Gefäßveränderung mit Jodkali, Herzmitteln und Heißluft von befriedigendem Erfolg begleitet.
F. Weil (Beuthen).

Lang, G. **Über den arteriellen Druck bei der Cholera asiatica und seine Veränderungen unter dem Einflusse großer Kochsalzinfusionen.** (D. Arch. f. klin. Med. **108,** H. 3 u. 4, 1912.)

Im Stadium algidum der asiatischen Cholera fällt im Durchschnitt der mittlere Blutdruck nicht, weil, während der maximale fällt, der minimale steigt; der Pulsdruck ist also stark vermindert. Nur in den schwersten Fällen sinkt der mittlere Druck, weil der minimale nicht steigt oder auch fällt.

Diese Veränderung des Blutdruckes ist eine Folge der Verkleinerung des Gesamtblutvolumens durch den Wasserverlust und einer konsekutiven Gefäßverengerung.

Da nach Infusion von 2 Litern alle Blutdruckwerte im Mittel der Norm am nächsten kommen, ist anzunehmen, daß damit das normale Gesamtblutvolumen erreicht und der Wasserverlust des Blutes und der Gewebe ersetzt ist.

Wenn man dem Cholerakranken mehr infundiert als sein Körper Flüssigkeit verloren hat, dann erfolgt eine Überfüllung des Herzgefäßsystems; dabei steigen alle Blutdruckwerte über die Norm, weil die Gefäße sich nicht erweitern. Die Pulsfrequenz nimmt zu. In den dem Stadium algidum folgenden Tagen ist nicht selten auch ohne Choleratyphoid eine Blutdrucksteigerung zu beobachten. Für das Choleratyphoid ist eine Blutdrucksteigerung die Regel.

In der Regel sollen im Stadium algidum 2 Liter, bei der ersten Infusion 2,5, höchstens 3 Liter infundiert werden. Die Blutdruckmessung gibt über die nötigen Menge guten Aufschluß. Bei Infusion größerer Mengen muß man mit einer Erschwerung und Vergrößerung der Herzarbeit rechnen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

IV. Methodik.

Obrastzow, W. P. **Über unmittelbare Perkussion mit einem Finger.** Über isolierte Perkussion. (D. Arch. f. klin. Med. **108,** 1 u. 2 H. 1912.)

Verf. benutzt bei der Perkussion nur den Zeigefinger der rechten Hand, und zwar die Weichteile der 3. (Nagel-) Phalange; um die Stärke des Schlages dieses Fingers zu vergrößern, stützt er den ulnaren Rand des Zeigefingers auf den radialen Rand des Mittelfingers und führte dann Schläge auf den zu perkuttierenden Körperteil aus, indem er den Zeigefinger vom Mittelfinger herabschnellen ließ.

Bei der Untersuchung des Herzens, wobei die linke Hand des Untersuchers einerseits den Brustkorb beschwert, andrerseits von der Untersuchungsstelle beim Weibe die Mamma, beim Manne die Fettfalten der Mammilla entfernt, fand er die Grenzen der absoluten Herzdämpfung beim Gesunden wie folgt: Die obere Grenze liegt bei erwachsenen Frauen auf der 4. Rippe, bei erwachsenen Männern im 4. Interkostalraum, die rechte Grenze bei Männern auf der linken Sternallinie, bei Frauen rückt sie nach innen zu vor und nähert sich der Mittellinie. Die linke Grenze, sowie die Stelle des Herzstoßes liegen um so weiter nach außen hin, je

höher die obere Herzgrenze liegt und je näher zur Mittellinie sich die rechte Herzgrenze befindet und zwar bei Männern um 1—2 cm nach innen zu von der linea mammillaris, bei Frauen auf der linea medioclavicularis.

Bei der Bestimmung der oberen Grenze der absoluten Herzdämpfung und der oberen Grenze der absoluten Leberdämpfung auf der rechten Mammillarlinie fand Verf., daß zwischen diesen beiden Grenzen ein strenger Parallelismus besteht und daß der Unterschied in der Lage dieser beiden Grenzen immer zwei Rippen beträgt, d. h. wenn die obere Herzgrenze auf der 4. Rippe liegt, so liegt die obere Lebergrenze auf der 6. Rippe usf.

Der größere Teil der Arbeit beschäftigt sich weiterhin mit den Perkussionsformen der übrigen Organe. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Kürt, L. **Zur Sensibilitätsprüfung des Herzens.** (Ges. für innere Medizin und Kinderh. Wien. Innere Section. 20. Juni 1912.) (Wiener klin. Rundschau No. 30, 1912.)

Vortr. hat an acht Fällen die Empfindlichkeit des Herzens gegen einen schwachen faradischen Strom geprüft, wobei die Versuchsperson eine Elektrode in der Hand hielt und die andere senkrecht auf die Brust aufgesetzt und langsam gegen das Herz geführt wurde. Die Versuchspersonen empfanden an den Grenzen der tiefen Herzdämpfung eine wesentliche Abschwächung des Stromes, eine noch stärkere Abschwächung stellte sich an der Grenze der absoluten Herzdämpfung ein. Vortr. hat das schon früher von ihm beschriebene Organgefühl beim Beklopfen über dem Herzen bei chronischer Myokarditis untersucht; es war in der Regel nachweisbar, außerdem war über dem linken vorderen Herzabschnitt, mit wenigen Ausnahmen, eine gegen Beklopfen besonders empfindliche Zone zumeist in der Höhe der fünften Rippe oder etwas höher, zu finden. Bei Angina pectoris vera konnte ebenfalls das Organgefühl über dem Herzen durch Beklopfen hervorgerufen werden; das dabei auftretende Gefühl erinnerte einen Kranken an den Schmerz beim wirklichen Anfall. In einigen Fällen war eine hypersensible Zone in der Gegend der fünften Rippe nachzuweisen. H. Netter (Pforzheim).

Balard, P. **De l'application de l'oscillométrie à la fois à l'exploration du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né.** (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 27. April 1912.)

Mit dem Oszillometer von Pachon wird die Exploration des Pulses, mit der einfachen Palpation beim Säugling meist unmöglich, eine äußerst einfache und leichte Sache. Gleichzeitig läßt sich mit ihm auch der Blutdruck messen. H. Netter (Pforzheim).

V. Therapie.

Vaquez, H. et Laubry, Ch. (Paris). **Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrysmes de l'aorte.** (Paris Médical **49,** 527, 1912 und Arch. Mal. du Coeur. Sept. 1912.)

Aneurysma aortae kann als eine Varietät der syphilitischen Aortitis angesehen werden und soll wie diese durch eine systematische und ausgedehnte antiluetische Kur behandelt werden. Arsenobenzol kann in Dosen

von 0,15 Gr. bis 0,20 Gr. in 80 bis 100 gr leicht alkalischer physiologischer Kochsalzlösung je einmal wöchentlich drei Wochen hindurch intravenös eingespritzt werden; ebenso Neosalvarsan in Dosen von 0,30 Gr., welches in weniger Flüssigkeit löslich ist und somit den Kreislauf weniger belastet. Tritt nach Arsenobenzol Lungenödem auf, was nicht ganz selten ist, so ist Aderlaß und Morphiumeinspritzung indiziert. Diese Komplikation hat zwar nie zum Exitus geführt, schränkt aber doch die Indikation des Salvarsans ein. Als Quecksilberpräparate geben Verff. der intravenösen Injektion von 0,01 Gr. Quecksilbercyanat den Vorzug, alle zwei Tage eine bis zwölf Einspritzungen, oder Hydrargyrum bijodatum 0,02 Gr. Natrium jodatum 0,02 Gr. Solutio aquosa Natri chlorati a 7/1000 1 cm^3. Die Beschwerden — Schmerz, Angina pectoris, Heiserkeit — verschwinden schnell; treten sie wieder auf, so ist eine neue Serie Injektionen indiziert. JNa und JK in Dosen von 1 bis 2 gr pro die per os, oder Lipiodol oder Jodipin subkutan leisten gute Dienste. Es ist auffallend wie verschieden diese Mittel bei den verschiedenen Patienten wirken: jede Metdode kann versagen, während eine andere günstig wirkt, ohne daß der Grund dieser ungleichen Wirkung eruierbar wäre. Man muß in solchen Fällen eine nach der anderen, Salvarsan als die letzte, probieren. A. Blind (Paris).

Schwarzmann, J. S. **Über die durch die Zirkulationsorgane bedingte Kontraindikation zur Salvarsanbehandlung.** (Therapeut. Obozrenie **6,** 1912.)

Verf. faßt seine Ausführungen in folgenden Punkten zusammen: Als Kontraindikation für „606“ dienen: 1. die funktionelle Unzulänglichkeit des Herzens, unabhängig von anatomischen Veränderungen desselben; 2. akute entzündliche Prozesse; 3. Veränderungen im atrio-ventrikulären Bündel; 4. während 24 Stunden nach Salvarsaninjektion soll man genau auf den zweiten Aortenton achten, denn die an demselben etwa vorhandenen Veränderungen ermöglichen es, den Zustand der Vasomotoren zu erkennen. L. Nenadovics (Franzensbad).

Bücherbesprechungen.

Eysselsteijn, G. van. **Die Methoden der künstlichen Atmung.** Mit einem Vorwort von Prof. K. F. Wenckebach. (Berlin, 1912, Verlag von Julius Springer. 122 S. Preis 3.20 M. broschiert.)

In dem Werkchen sind mit großem Fleiße die Methoden zur Errettung Ertrunkener vom Altertum bis zu den heut geübten Verfahren gesammelt, beschrieben und einer eingehenden kritischen Würdigung unterzogen worden. Verf. zeigt hierbei, daß bei der Ausbildung der Methoden der künstlichen Atmung und bei ihrer Beurteilung viel zu sehr das Volumen der ein- und ausgetriebenen Luft als alleiniger maßgebender Faktor angesehen und die Bedeutung der Atmung als Förderungsmittel der Zirkulation nicht beachtet worden ist. „Auf die künstliche Atmung kommt es in der Tat an. Aber nicht in dem Sinne, daß man möglichst viel Luft in die Lungen hinein und aus ihnen herauszutreiben sucht. Die künstliche Atmung muß das mächtigste Hilfsmittel sein, das erschöpfte Herz zu erneuter Kontraktion zu reizen und ihm die Arbeit zu erleichtern.“ Das Buch empfiehlt sich durch eine klare und fesselnde Darstellung des immerhin etwas trockenen Gegenstandes. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

IX.

Albrecht, E. Entgegnung auf den Vortrag d. Herrn Prof. Dr. Hoke: „Über die sogenannte Atemreaktion des Herzens". (Prag. m. W. **37,** 499, 1912.)

Alglave, P. Résultats immédiats et éloignés de la résection totale des varices essentielles superf. des membres infér. (Presse m. **20,** 453, 1912.)

Allen, C. W. The Matas band as a test of the collateral circulation trough the large surgical arteries. (South. m. j. **5,** 346, 1912.)

Amblard, L. Artériosclérose et bains thermolumineux. (J. de méd. interne **22,** 211, 1912.)

Antico, V. Un nuovo cardiografo per i mamiferi superiori ed il relativo apparecchio di contentione. (Tommasi **7,** 300, 1912.)

Antonelli, G. L'aortite typhique. (Thèse Paris 1912.)

Aubry, P. Coeur atteint d'endocardite mitral et de rétrécissement avec insuffisance aortique. (Gaz. méd. de Nantes **30,** 407, 1912.)

Autefage, Anévrysme de l'artère fémorale résultant de la transform. d'un hématome artériel ancien. (Bull. et mém. soc. chir. Par. **38,** 343, 1912.)

Bacaloglu, Etude clin. sur l'angine de poitrine. (Bull. et mém. soc. méd. de Jassy **26,** 59, 1912.)

Ballan, J. Recherches sur la tension sanguine dans l'épilepsie (Thèse de Bordeaux 1912.)

Bardenheuer, Über die Entstehung u. Behandlung von Ischaemie und Gangrän. (Zs. f. ärztl. Fortb. **9,** 330, 1912.)

Barer, L. Contr. à l' ét. du syndrome de Stokes-Adams (pouls lent permanent). (Thèse de Montpellier 1912.)

Barling, H. G. On the surgical treatment of aneurysm. (Lancet **1,** 1399, 1912.)

Bénazet La Carre, F. Contr. à l'étude exp. et clinique de la strophantine. (Thèse Toulouse 1912.)

Bergonié, J. Action de l'exercice électriquement provoqué sur la tension artérielle. (Congr. pour l'avancement des sc. Nimes. 1.—6. Aug. 1912.)

Bergouignan, P. Les physionomies du coeur normal. (France Médio-Thermale, VI. Juni 1912.)

Bériel et Badolle, Infarctus du myocarde. Rupture du coeur. Mort subite par hémopéricarde. (Lyon méd. **118,** 1278, 1912.)

Bertein, Hématome de la loge jambière postérieure; ligature de la poplitée. (Bull. soc. de méd. du nord. 1912.)

Beurois, H. Contr. à l'étude de la circulation coecale et appendiculaire chez l'adulte, l'enfant et le foetus. Essai de la méthode radiographique. (Thèse de Bordeaux 1912.)

Bickel, A. Physiol. Unters. zur Bäderwirkung auf den Kreislauf. (Med. Klin. **8,** 993, 1912.)

Boinet, E. Maladie bleue. (Bull. ac. m. Paris **67,** 538, 1912.)

Bornstein, A. Eine klinische Methode zur Schätzung der Kreislaufszeit. (M. m. W. **27,** 1487, 1912.)

Bornstein, A. Über die Messung der Kreislaufszeit in der Klinik. (Verh. d. K. f. inn. M. **29,** 457, 1912.)
Bouchard, J. — G. Contr. à l'étude de l'endocardite tuberculeuse. (Thèse d'Alger 1912.)
Boulet, L. Sur les propriétès rhythmiques et automatiques de la pointe du coeur. (Thèse de Lille 1912.)
Breithaupt, K. R. W. Ein Beitrag zur Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße. (Diss. Halle 1912.)
Bricourt, C. Syphilis du coeur. (Thèse Paris 1912.)
Brown, A. Congenital stenosis of the aorta. (Lancet **1,** 1719, 1912.)
Bruns, O. Die Bedeutung der „Unterdruckatmung" in der Behandlung von Kreislaufstörungen. (Med. Klin. **8,** 827, 1912.)
Bruns, Erwid. a. d. Arb. v. Gigon u. Ludwig. (Arch. exp. Path. **69,** 459, 1912.)
Bruslon, M. La tension artérielle chez les femmes enceintes albuminuriques. (Thèse Paris 1912.)
Burrows, M. T. Rhythmical activity of isolated heart muscle cells in vitro. (Science **36,** 90, 1912.)
Burton-Opitz, R. Über d. Strömung d. Blutes im Gebiete d. Pfortader. V. Blutversorg. d. Pförtners u. Pankreas. (Pflüger's Arch. **146,** 344, 1912.)
Cabot, A. T. Two cases of injury of the Vena cava during the removal of Pyelonephrotic Kidneys. (Boston med. and surg. j. **167,** 578, 1912.)
Cancella D'Abrew and Mac Bride, Ruptura espontanea de aneurisma da aorta na cava superior. (Med. contemp. **30,** 161, 1912.)
Carnot, P. et Glénard, R. Etude des vaso-moteurs intestinaux par la méthode de la perfusion. (C. r. soc. biol. **72,** 11. Mai 1912.)
Carrel, A. Permanent intubation of the thoracic aorta. (J. exp. M. **16,** 17, 1912.) s. Referat auf S. 38.
Carson, N. B. Ligature of the internal mammary artery for stab wound. (Interstate m. j. **19,** 533, 1912.)
Chalier et Garin, Perforation et oblitération de la veine cave inférieure par une volumineuse végétation néoplastique émanée d'un cancer primitif du foie. (Bull. soc. m. hôp. Lyon **10,** 303, 1912).
Chalier et Nové-Josserand, Thrombophlébite de la veine iliaque primitive droite et de la partie voisine de la v. cave inf. de nat. tuberc.; inoculation par voie lymphatique. (Lyon méd. **118,** 1162, 1912.)
Chalier et Rebattu, Des dextrocardies acquises. (Paris méd. 365, 1912.)
Coleman, W. J. Varicose veins of the leg compl. by ulcer. (Mississippi m. month. **16,** 157, 1912.)
Couderc, V. Grossesse et cardiopathies congénitales. (Thèse Paris 1912.)
Cunningham, Mechanism and clin. aspects of chronic arterial hypertension. (Californ. st. j. m. **10,** 303, 1912.)
D'Antona, Un caso di aortite verrucosa acuta. (Policlin. **19,** 262, 1912.)
Davies, H. M. The value of arteriovenous in gangrene of the lower limb. (Ann. surg. **55,** 864, 1912.)
Davy, H. Some remarks on dilatation of the heart. (Lancet **1,** 1682, 1912.)
Descomps, P. La ligature de l'artère carotide externe. (Presse méd. **20,** 325, 1912.)
Desplantez, M. Contr. à la sémiologie de l' insuffisance aortique. (Thèse Paris 1912.)
Devaux, G. De la morphine dans les affections mitrales. (Gaz. d. prat. **19,** 117, 1912 und Thèse Lille 1912.)

Do Rio-Branco, P. Essai sur l'anatomie et la méd. opérat. du tronc coeliaque et de ses branches, de l'art. hépat. en particulier. (Thèse Paris 1912.)

Downs, A. W. The genesis of the heart beat. (Monthly cycloped. **15,** 412, 1912.)

Dutoit, A. Die Herzklappenzerreißungen. (Ärztl. Rdsch. **22,** 289, 1912.)

Eckler, C. R. Experiments with the cat method for testing digitalis and its allies. (J. am. pharm. ass. **1,** 715, 1912.)

Eckstein, L. Einige Bemerkungen zur Heredität von Herzfehlern. (Therap. Mon. Ber. **9,** 334, 1912.)

Eliot, E., Jameson, J. W., Corscadeu, J. A. The treatment of subclavian aneurism. (Ann. surg. **56,** 83, 1912.)

Engel, C. S. Über die Wirkung der Venenstauung mittels Phlebostase auf die Herz- und Pulskurve bei Herzkranken. (Verh. K. f. inn. M. **29,** 478, 1912.)

Fahr, Th. Zur Frage der chronischen Stauungsleber. (Zbl. Herzkr. **4,** 368, 1912.)

Fiessinger, Ch. Les petites doses médicamenteuses en thérapeutique cardiaque. (J. des prat. **26,** 681, 1912.)

Finck, Ch. Sur quelques points de technique sphygmomanométrique. (Lyon méd. **118,** 1309, 1912.)

Focke, Die hohe Bedeutg. d. Fol. digit. titrata u. ihre Vergl. mit and. Digit.-Präp. (Th. d. G. **53,** 201, 1912.)

Fontaine, L. D'une pathogénie endocrinienne du syndrome de Raynaud et de divers syndromes vaso-moteurs. (Thèse Toulouse 1912.)

Fraikin Cardenal. Les abus de régimes dans le traitement de l'artériosclérose. (J. de méd. de Bordeaux, 19. Mai 1912.)

French, H. High blood-pressure and the commoner affections of the arteries. (Lancet **2,** 69, 1912.)

Frenkel, K. Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Ursachen des Erlahmens hypertrophischer Herzen. (Diss. Berlin 1912.)

Fühner, H. Unters. üb. den Synergismus von Giften I. Die Kombination von Herzgiften (Methylviolet) mit Alkohol u. Glyzerin. (Arch. exp. Path. **49,** 29, 1912.)

Gallavardin, L. La mesure de la tension artérielle dans la pratique médicale courante. (Lyon méd. **118,** 1174, 1912.)

Gaultier, R. Etudes nouvelles sur le gui considéré comme méd. hypotenseur. (Bull. gén. de thérap. **163,** 593, 1912.)

Gessner, H. B. The Matas band as a test of the collateral circulation through the circle of Willis. (South. m. j. **5,** 307, 1912.)

Gifford, A. H. Aneurism of the superior mesenteric artery, with rupture. (Brit. m. j. **2,** 1478, 1912.)

Gigon, A. und Ludwig, E. Der Einfluß des Depressors auf den Herzmuskel. (Arch. exp. Path, **96,** 268, 1912.)

Gilfillan, J. S. Some remarks on the effect of tobacco smoking on the cardiovascular system. (St. Paul m. j. **19,** 338, 1912.)

Gött und Rosenthal, J. Über ein Verfahren zur Darstellung der Herzbewegung mittels Röntgenstrahlen (Röntgenkymographie). (M. m. W. **59,** 2033, 1912.)

Gottschlich, Beitr. z. Behandlung der Krampfadern nach Madelung. (Berl. kl. W. **49,** 621, 1912.)

Goullier, M. Tension artérielle chez les vieillards tuberculeux. (Thèse Paris 1912.)
Groedel, Die Balneotherapie der chron. Herz- u. Gefäßkrh. (Med. Klin. **8**, 856, 1912.)
Gruet, Anévrysme de la sous-clavière droite traité par les injections sous-cutanées de sérum gélatiné; amélioration considérable. Duré de l'observation: un an. (Soc. de méd. mil. fr. **6**, 363, 1912.)
Guilleaume, La défaillance du coeur. (Clinique **26**, 375, 1912.)
Guthrie, C. C. Vascular suture and some considerations regardings its successful execution and application. (Clevel. m. j. **11**, 317, 1912.)
Hagen, G. Beitr. z. Kasuistik der Concretio cordis mit Ber. der Indikationsstellung für die Cardiolysis. (Diss. Freiburg 1912.)
Hasebrock, K. Aktive Gymnastik und Zirkulationsstörungen. (Österr. Ärzteztg. **9**, 75, 1912.)
Hecht, A. Ein Fall von Extrasystolie mit therapeutischer Beseitigung der Extrasystolen. (Mitt. Ges. inn. M. Wien. **11**, 223, 1912.)
Hegler, Arhythmia perpetua und Vorhofflimmern. (D. m. W. **38**, 1261, 1912.)
Hering, H. E. Die Lokalisation im Herzen. (W. kl. W. **25**, 1473, 1912.)
— Über muskuläre Trikuspidalinsuffizienz. (Verh. d. K. inn. M. **29**, 424, 1912.)
Hertz and Bodmean, Duration of life in ruptured aneurism of the abdominal aorta. (Tribune méd. amer. ed. **8**, 267, 1912.)
Herz, M. Angina pectoris. (Österr. Ärzte-Ztg. **9**, 181, 1912.)
Hess, W. R. Der Strömungswiderstand des Blutes gegenüber kleinen Druckwerten. (Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 197, 1912.)
Hoffmann, A. Die Behandlung der akuten Kreislaufschwäche, insbesondere bei akuten Infektionskrankheiten. (D. m. W. **48**, 1865, 1912.)
Hoke, E. Exp. Unters. üb. d. Pulsus paradoxus. (Wien. kl. W. **25**, 999, 1912.)
Holleau, F. L'aortite abdominale aiguë. (Thèse Lille 1912.)
Horsley, J. S. A new method of suturing blood-vessels. (J. am. m. ass. **59**, 4, 1912.)
Horváth, Fr. Die otogene Thrombophlebitis des Sinus und der Vena jugularis interna u. ihre chir. Beh. (Orvosi Hetilap, 49 v. 8./12. 1912.)
Hürthle, K. Über die Beziehg. zwisch. Druck u. Geschwindigk. des Blutes in den Arterien. (Pflügers Arch. **147**, 525, 1912.)
Hunter, W. K. Notes on a case of angina abdominis. (Lancet **2**, 12, 1912.)
Hutinel, Sténose congenitale de l'isthme aortique. (Clinique **7**, 380, 1912.)
— Tuberculose pulmonaire et cardiopathies chez les enfants. (Bulletin méd. **52**, 645, 1912.)
Jaillard, G. Des douleurs chroniques précordiales dans les maladies orificielles du coeur. (Thèse Paris 1912.)
Jex-Blake, Aortic aneurism. (Clin. j. **40**, 176, 1912.)
— Congental heart disease. (Clin. j. **40**, 176, 1912.)
Jona, G. Sindromi vasculo-ematologiche associate. (Riv. venet. di sc. med. **29**, 337, 1912.)
Jones, F. W. The vascular lesion in some cases of middle meningeal haemorrhage. (Lancet **2**, 7, 1912.)
Iuif, M. Contr. à l'ét. du pouls lent permanent d'origine congénitale et héréditaire. (Thèse Paris 1912.)
Ingebrigtsen, R. The influence of isoagglutinins on the final results of homoplastic transplantations of arteries. (J. of exp. m. **16**, 169, 1912.)

Ishikawa and Starling, On a simple form of stromuhr. (J. of physiol. **45,** 164, 1912.)

Kärcher, M. Ärztlicher Wegweiser für Herzkranke. (Leipzig, Edmund Demme, 1 M. 1912.)

Kahn, R. H. und Münzer, E. Über einen Fall von Kammerautomatie bei Vorhof-Flimmern. (Zbl. Herzkrh. **4,** 341, 1912.)

Kirchner, M. C. G. Traumatic aneurism treated by the Matas method. (Weekly bull. St. Louis m. soc. **6,** 231, 1912.)

Kirsch, Osc. Gefäßkrisen im Kindesalter. (Mitt. Ges. inn. M. Wien, **11,** 190, 1912.)

Knape, W. Eine seltene Herzmißbildung bei Situs visc. abdominis. (Virch. Arch. **209,** 473, 1912.)

Koessler, L. L'oscillométrie appliquèe à l'étude de la tension arterielle chez les enfants. (Thèse Paris 1912.)

Kostic, M. H. Üb. d. Gefäßnaht u. ihre klin. Anwendg. (W. kl. W. **25,** 709, 1912.)

Krogh, A. On the influence of the venous supply upon the output of the heart. (Skand. Arch. Physiol. **27,** 126, 1912.)

Kürt, L. Zur Sensibilitätsprüfung des Herzens. (Mitt. Ges. inn. Med. Wien. **11,** 217, 1912.)

— Zur physikalischen Symptomatologie der Pulmonalstenose. (Wien. m. W. **42,** 1767, 1912.)

Kuzmik, P. Zur chir. Behandlung der Varikositäten der unteren Gliedmaßen. (Orvosi Hetilap No. 49 vom 8./12, 1912.)

Lachwitz, Fr. Zur Kasuistik der traumatischen Herzfehler. (Diss. Göttingen 1912.)

Lang, G. Über einige durch die Herzaktion verursachte Bewegungen der Brustwand u. des Epigastriums. (D. Arch. f. kl. M. **108,** 35, 1912.)

Latour, M. Les endocardites malignes à évolution prolongée. (Thèse Paris 1912.)

Lebreton, J. L'endocardite grippale. (Thèse Paris 1912.)

Lejeune, L. Le pouls lent ictérique. (Thèse Paris 1912.)

Le Noir, P. A propos de la communication de M. Vaquez et Laubry sur le traitement spécifique des anévrismes de l'aorte et des aortites syphilitiques. (Soc. méd. hôp. bull. **33,** 921, 1912.)

Lewis, T. Electro-cardiography and its importance in the clin. exam. of heart affections. (Brit. m. j. **1,** 1421, 1912.)

Lheureux, Ch. Circulation artérielle auriculaire. (Thèse Lille 1912.)

Lhuerre, H. De la vascularisation sanguine de la glande hypophysaire de l'homme. (Thèse de Bordeaux 1912.)

Lian, C. Du pouls dans l'insuffisance cardiaque; le pouls veineux auriculoventriculaire et le pouls veineux auriculaire. (J. de phys. et de path. gén. **14,** 569, 1912.)

Lilienstein, Die graph. Registrierung d. Herztöne mittelst des Kardiophons. (Verh. d. K. f. inn. M. **29,** 290, 1912.)

Lippmann, Aortenlues. (Festschr. Krh. Hamb.-St. Georg 1912.)

Liubenetzki, G. A. Zur Methodik der Erforschung der Einwirkung von verschied. Mitteln auf die Herzkontraktilität. (Russ. Wratsch **28,** 1912.)

Lübs, H. Seltener Fall von Herzmißbildung mit bes. Lagerung der Tricuspidalis. (Diss. Kiel 1912.)

Lydston, G. F. Note on thiosinamine in arteriosclerosis. (Therap. gaz. **38,** 466, 1912.)

Magniel, M. La forme auriculaire de la tachycardie paroxystique. (Thèse Paris 1912.)

Massary, E. de. Angor pectoris et distention cardiaque. (Paris méd. **32,** 138, 1912.)

Matvéeff, V. Thromboses de la veine cave supérieure et de ses branches au cours des asystolies. (Thèse Paris 1912.)

Mausse, E. Considérations sur l'hypotension artérielle chez les tuberculeux. (Thèse Lille 1912.)

Menzer, v. Drigalski uud Mohr, Zur Frage der sog. „idiopathischen" Herzhypertrophie. (M. m. W. **59,** 1191, 1912.)

Meoni, L. Buoni effetti terap. delle iniezione intravenose di strofantini. (Policlin. **19,** s. pr. 904, 1912.)

Mesnard, J. Du rétrécissement de l'art. pulm. dans ses rapports avec la grossesse. (Thèse Paris 1912.)

Meyer, Fel. Valyl in der Behandlung arteriosklerotischer Beschwerden. (Therap. Mon. Ber. **9,** 336, 1912.)

Meyer (Leysin), Sur les déplacements du coeur par attraction. (Presse méd. **54,** 572, 1912.)

Moraes, B. Um caso de aneurisma arteriovenoso. (Med. contemp. **30,** 105, 1912.)

Mordkowitch, Les crises intestinales des aortiques. (Thèse Paris 1912.)

Moty, F. Les thrombophlébites postopératoires sont elles de nature septiques? (Semaine méd. **32,** 241, 1912.)

Müller, Otfried. Zentraler Puls und Schlagvolumen. (Verh. d. K. f. inn. M. **29,** 427, 1912.)

Münzer, E. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen in gesunden u. krankh. veränderten Blutgefäßen. (Verk. d. K. f. inn. M. **29,** 431, 1912.)

Nobécourt, Le coeur dans les infections aigues. (Pédiatrie prat. **10,** 309, 1912.)

Nogueras Coronas, E. La estenosis mitroaortica nuevo sindrome de las cardiopathias congénitas de localizacion orificial. (Med. de los ninos **13,** 80, 1912.)

Ohm, R. Der Venenpuls im Lichte neuer photogr. Methodik. (Zs. exp. Path. **11,** 526, 1912.)

Orkin, G. Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens. (Berl. kl. W. **49,** 1177, 1912.)

Oppenheimer, B. S. A Routine Method of Opening the Heart With Conservation of the Bundle of His and the Sino-Auricular Node. (J. am. med. ass. **59,** 937, 1912.)

— and Adele, Nerve Fibrils in the Sino-Auricular Node. (Proc. New-York path. soc. **12,** No. 3 und 4, 1912.)

Oppenheim, R. Péricardite aiguë. (Le progrès méd. **40,** 472, 1912.)

— Anévrysme de l'aorte. (Ibid. 530.)

Oudler, H. Les anévrismes de l'aorte d'origine rhumatismale. (Thèse de Montpellier 1912.)

Oulmont et Delort, Circulation veineuse complémentaire occupant la face antérieure du tronc par compression de l'azygos au cours d'une médiastinite chron. syph. (Bull. et mém. soc. m. hôp. **33,** 793, 1912.)

Paillard, G. Traumatisme et myocardites. Révision critique. (Thèse Paris 1912.)

Pallasse et Roubier, Rupture spontanée de l'aorte. (Bull. soc. m. hôp. Lyon. **10,** 337, 1912.)
Parker, E. C. Varicose veins with spec. ref. to Schedes operation. (Mississippi m. month. **16,** 131, 1912.)
Parker, H. P. Arterial hypertension. (Virginia med. semi-month. **17,** 162, 1912.)
Petit, J. Des plaies opératoires de la veine cave inférieure. (Thèse Paris 1912.)
Pettey, Sparteine sulphate a true heart tonic. (Am. j. surg. **26,** 261, 1912.)
Pezzi, E. et Clerc, A. Où passent les fibres nerveuses inhibitrices dans le coeur du lapin pour se rendre aux ventricules? (Soc. de biol., 22. Juni 1912.)
Pignatti, A. Aneurisma traumatico ottenuto sperimentalmente. (Rif. med. **28,** 621, 1912.)
Pongs, A. Yohimbin als Blutdruckmittel verglichen mit Nitroglyzerin. Ein Beitr. z. Bewertg. spontaner u. künstl. Druckbewegungen. (Diss. Berlin 1912.)
Portocalis, A. L'asystolie avec hypertension. (Thèse Paris 1912.)
Pothérat, G. Phlébite variqueuse intense, thrombose très étendue de la saphène interne avec periphlébite intéressant la peau elle-même. (J. de méd. de Paris **24,** 426, 1912.)
Price, J. W. Indications for operations on the blood vessels. (Kentucky m. j. **10,** 521, 1912.)
Prokupek, W. Eine Stichverletzung der Arteria coronaria ventriculi superior. (Prag. m. W. **37,** 517, 1912.)
Pugliese, A. Modificazioni della funzione circolatoria negli animali con centro vaso-vasomotorico bulbare paralizzato in seguito a transfusion di soluzione diluite di colloide. (Scritti med. in omaggio a Augusto Murri **35,** 329, 1912.)
Robic, H. Streifschuß des Herzens ohne Verletzung des Herzbeutels. (Mitt. Steiermark **49,** 346, 1912.)
Rohde, E. Tätigkeit u. Stoffwechsel des Herzens. (Berl. kl. W. **49,** 862, 1912.)
Ruschke, K. Beitr. z. Lehre von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen bei gesunden u. kranken Individuen. (Diss. Jena 1912.)
Savy et Gardère, L'endocardite aiguë au cours de la fièvre typhoide. (Rev. de méd. **32,** 736, 1912.)
Schaposchnikow, Angina pectoris, Pathogenese, Therapie. (Terap. Obozr. **5,** 620, 1912.)
Schein-Foguel, A. Etude sur un cas d'endocardite végétante infectieuse d'origine inconnue. (Thèse Paris 1912.)
Schwarz, Erhard. Über den anatom. u. klin. Befund bei Verschluß der Art. cerebelli posterior inferior. (Diss. Breslau 1912.)
Schwyzer, G. Getrennte Aneurysma- und Varixbildung der Axillargefäße durch Schußverletzung. (D. Zs. f. Chir. **116,** 1912.)
Segré, M. Contributo alla cura chirurgica degli aneurismi degli arti. (Gazz. internaz. di med. **15,** 385, 1912.)
Sherrill, J. G. Aneurysm. (Kentucky m. j. **10,** 537, 1912.)
Stanowski, Der Wert der gesteigerten Wasserzufuhr bei der Beh. gichtischer Herzaffektionen. (Ärztl. Rdsch. **9,** 1912.)
Sternberg, M. Die Diagnose des chron. Herzaneurysmas. (Verh. K. f. inn. M. **29,** 444, 1912.)

Stewart, G. N. Studies on the circulation in man. V. Effect on the blood flow in the hand of applying different pressures to the upper arm; a contrib. to the clin. measurment of blood-pressure. (Arch. int. med. **8,** 706, 1912.)

Strauss, H. Die Diätbehandlung bei Herz- u. Gefäßkrh. (Med. Klin. **8,** 723, 1912.)

Stréhaiano, J. Action de la digitaline sur la durée de la circulation pulmonaire. (Thèse Paris 1912.)

Swainson, M. G. Traumatic aneurysm of the left radial. (Med. Press and circ. **93,** 514, 1912.)

Swan, J. M. The treatment of arteriosclerosis by physiological methods. (New York st. j. m. **12,** 376, 1912.)

Symons, T. H. Case of popliteal aneurysm. (Indian m. gaz. **47,** 182, 1912.)

Talley, J. E. The prognostic significance of the atropine reaction in cardiac disease. (Am. j. m. sc. **144,** 514, 1912.)

Tavel, E. Die Behandlung der Varizen durch die künstliche Thrombose. (D. Zs. f. Chir. **116,** 1912.)

Thalmann, Streptoc. viridans im Blut ohne Veränderung der Herzklappen. (Zbl. Bakt. **66,** 240, 1912.)

Thiemann, H. Baucherscheinungen bei Erkrankungen der Lungen, der Pleuren und des Pericards. (Korr. Bl. Thüringen **41,** 285, 1912.)

Titus, E. Modern treatment of arterial hypertension. (New York st. j. m. **12,** 400, 1912.)

Tixier, J. Artère sylvienne. (Thèse Paris 1912.)

Tugendreich, J. Über die Sklerose der Arteria pulmonalis. (Diss. Berlin 1912.)

Ullom, J. T. Report of a case of high blood pressure. (Penn. m. j. **15,** 724, 1912.)

Vaquez, H. L'extrasystole. (Monde méd. **22,** 513, 1912.)

Verdon, H. W. Angina abdominis. (Lancet **2,** 117, 1912.)

Veszprémi, A. A periarteritis nodosáról. (Orv. het. **55,** 751, 1912.)

Villard, E. et Perrin, E. Suture circulaire des vaisseaux. (Lyon chir. **7,** 609, 1912.)

Varon, Angiome diffus du cou avec langue télangiectasique. (Lyon méd. **118,** 1271, 1912.)

Walzel, P. v. Über Pericardiotomie. (Mitt. Grenzgeb. **25,** 264, 1912.)

Weis, E. Über den physiolog. Wirkungswert einiger Digitalispräparate. (Österr. San.-Wesen **24,** 161, 1912.)

Wenczel, Th. Thrombose und Embolien nach gynäkol. Operationen. (Orvosi hetilap. **49,** vom 8./12. 1912.)

Wybauw, Un cas curieux d'arythmie d'origine respiratoire. (Policlin. Brux. **21,** 169, 1912.)

— Un cas d'accélération du coeur par suite d'intoxication tabagique. (Ibid. 170.)

Zimmern et Cottenot, Résultats et technique de l'irradiation des glandes surrénales dans l'hypertension artérielle. (Bull. et mém. soc. d. radiolog. de Paris **4,** 174, 1912.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 1. Februar 1913. Nr. 3.

Elektrokardiographische Untersuchungen über die Einwirkung von kohlensauren Solbädern auf das Herz.

Von

Prof. Dr. Weissbein.

(Aus dem Fürstlichen Balneologischen Laboratorium in Bad Salzuflen.)

Bis in die zweite Hälfte des vorigen Jahrhunderts hinein galt allgemein der feststehende Grundsatz, Herzkranke von der Behandlung durch Bäder aller Art auszuschließen. Man nahm von fast sämtlichen hydriatischen Prozeduren und von allen balneotherapeutischen Heilfaktoren an, daß sie auf das Herz eine zu starke Einwirkung ausübten und somit eine Gefahr für die Gesundheit und das Leben der Herzkranken bedeuteten. Zu gleicher Zeit und unabhängig von einander haben um das Jahr 1870 Jacob[1]) und Benecke[2]) u. [3]) den erfolgreichen Versuch gemacht, Herzkranke in kohlensäurehaltigen Mineralwässern baden zu lassen, ersterer in einem kohlensäurereichen Stahlbade, letzterer in einem kohlensäurereichen Solbade. Die Veröffentlichungen dieser beiden Autoren veranlaßten ein eifriges Studium der Einwirkung kohlensäurehaltiger Bäder auf das Herz, das sich besonders an die Namen Jacob, Benecke, Schott, Stifler, Senator und Frankenhäuser, Otfried Müller, Straßburger, Goldscheider, um nur einige der hervorragendsten zu nennen, anschließt.

In der Praxis hat sich die therapeutisch wertvolle Einwirkung der Kohlensäurebäder auf das Herz sehr bald als sicher und unwiderleglich

feststellen lassen. Die theoretische Erklärung der Art und Weise, wie die Kohlensäurebäder auf das Herz einwirken, hat dagegen die verschiedensten Anschauungen erlebt. Die älteren Physiologen und in neuerer Zeit Hugo Winternitz [4]) vertraten den Standpunkt, daß die Kohlensäure durch die Haut resorbiert wird, in die Blutbahn gelangt und von hier aus ihre Wirkung innerlich entfaltet. Diese Annahme von Winternitz ließ man bald fallen. Zurzeit herrscht die Ansicht vor, daß die Einwirkung der Kohlensäurebäder auf das Herz mit dem Reiz zusammenhängt, den sie auf die peripheren Nervenendigungen in der Haut, speziell auf die Vasomotoren der Kapillaren ausüben (Kisch [5]). Es erfolgt zunächst eine Erweiterung der Kapillaren, wodurch ein lebhafter Zufluß des Blutes aus den großen Gefäßen in sie hinein veranlaßt wird. Auf diesen Blutzufluß in die Kapillaren, der sich durch eine lebhafte Rötung der Haut dokumentiert, folgt dann eine Verengerung der Kapillargefäße; die Haut wird blaß, und es tritt eine stärkere Füllung der großen Blutgefäße ein. Die erste Phase in der Änderung der Zirkulation, die Anfüllung der Kapillargefäße in der Haut mit Blut, hat eine Vermehrung der Stromintensität in den peripheren Arterien und eine Entlastung der großen Blutgefäße zur Folge, die wiederum eine Erleichterung der Herzarbeit veranlaßt, sodaß hier ein herzschonendes Moment vorliegt. Die darauf folgende Kontraktion der Muskulatur der Hautkapillaren, die zweite Etappe der Einwirkung der Kohlensäurebäder, führt zu einer stärkeren Anfüllung der großen Gefäße mit Blut, wodurch eine Belastung des Herzens eintritt. Das ist als das herzübende Moment anzusprechen. Die Wechselwirkung des herzschonenden und herzübenden Einflusses entspricht aber gerade den Anforderungen, die an ein Herzmittel gestellt werden. Diese Erklärung wird heute im allgemeinen als zutreffend angenommen. Dagegen ist die Frage noch unentschieden, ob die Reizwirkung auf die Nervenendigungen der Kapillargefäße nur auf physikalische oder auch auf chemische Einflüsse der Kohlensäure zurückzuführen ist. Der ersteren Ansicht entspricht die Theorie von Senator und Frankenhäuser [6]), welche darin gipfelt, daß die Verschiedenheit der Wärmekapazität und der Wärmeleitung des Wassers einerseits und der Kohlensäure andererseits innerhalb der Temperaturgrenzen von 28—35° C. wechselnde Reizwirkungen auf die Endigungen der Wärme- und Kältenerven in der Haut ausüben. Goldscheider [7]) u. [8]) dagegen vertritt den Standpunkt, daß bei den Kohlensäurebädern die Kohlensäure als solche einen ihr typischen chemischen Reiz auf die Nervenendigungen ausübt.

Wie dem auch sein mag, ob die Kohlensäure resorbiert wird und innerlich wirkt oder von der Haut aus reflektorisch auf physikalischem bezw. chemischem Wege, so haben jedenfalls die bisherigen physikalischen Untersuchungen im Verein mit der subjektiven Beobachtung der Patienten unzweifelhaft erwiesen, daß unter den Herzheilmitteln die Kohlensäurebäder in allererster Reihe stehen.

Die älteren Balneologen haben auch die Beeinflussung des kranken Herzens durch Solbäder gekannt und gewürdigt. So hat namentlich Keller [9]) betont, daß die Solbäder eine sichere und unbestrittene Einwirkung auf die Zirkulation haben, die sich in Kräftigung des Herzmuskels, Verlangsamung der Herzaktion, Steigerung des Blutdrucks, besserer Blutverteilung äußert. Stifler [10]) hat von 7%igen Salzbädern von 34° C. und 25 Minuten Dauer zunächst eine Steigerung des Blutdrucks gesehen, die gegen Ende des Bades abnahm, um nach Schluß des

Bades ganz allmählich und langsam weiter zu sinken. Dabei wurde der Puls hoch und zeigte eine deutliche Markierung der Elevation und Rückstoßelevation, sowie allgemein erhöhte Gefäßspannung. Die günstige Einwirkung der Solbäder auf das Herz schien in neuerer Zeit in Vergessenheit geraten zu sein, wie z. B. auch Clar [11]) dem Salzgehalt der kohlensäurereichen Quellen nur eine untergeordnete Bedeutung zuschrieb. Erst durch die Untersuchungen von Nicolai [12]) wurde wieder unsere Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Solbäder für die Herztherapie gelenkt und damit die Richtigkeit der Anschauung der älteren Balneologen über die günstige Einwirkung von Solbädern auf den Zirkulationsapparat bestätigt.

Unstreitig ist nun die Kombination von Kohlensäure und Sole im Mineralwasser hinsichtlich der Herztherapie als besonders glücklich zu bezeichnen; deshalb erfreuen sich gerade die kohlensäurehaltigen Solquellen eines wohlbegründeten Rufes als Herzheilbäder.

Wenn wir nun in der Literatur verfolgen, auf welche Beobachtungen sich die ersten Untersuchungen hinsichtlich der Kohlensäurebäder erstreckten, so finden wir da Angaben über die subjektiven Äußerungen der Patienten, über die Kontrolle der Herztätigkeit durch Auskultation und Perkussion, sowie über die Beobachtung des Pulses. In Bezug auf die subjektive Beeinflussung der Patienten geben alle älteren Balneologen, z. B. Benecke [13]), Scholz [14]) und andere an, daß Herzkranke sich nach den kohlensäurehaltigen Bädern wohler fühlten, nicht nur wenn es sich um nervöse Herzstörungen handelt, sondern auch bei organischen Fehlern. Der Veränderung der Herzgröße, wie sie sich durch die Auskultation und Perkussion feststellen ließ, haben die Balneologen in den 70er Jahren vielleicht eine zu große Bedeutung beigelegt. Das mag daher stammen, daß sie die Ansicht vertreten haben, die man jetzt wohl allgemein verlassen hat, daß jedes vergrößerte Herz ein krankes Herz ist. Das Bestreben der Balneotherapeuten aus dieser Zeit ging auch stets dahin, eine Verkleinerung des vergrößerten Herzens zu erzielen. Das dürfte ihnen wohl auch in denjenigen Fällen, in denen es sich um eine reine Dilatation gehandelt hat, gelungen sein. So hat Hensen an der Curschmannschen Klinik verschiedentlich ein Zurückweichen der Herzgrenzen durch Kohlensäurebäder um 1—1 $^1/_2$ cm beobachten können (zitiert nach Kisch [15]). August Schott [16]) hat sogar angegeben, daß unter dem Einflusse einer 4 wöchentlichen Kur mit kohlensauren Solbädern die größte Breite der Herzdämpfung von 22 auf 11 cm zurückgegangen sei, eine Angabe, die allerdings vielfach bestritten wurde. Als Ursache für die Möglichkeit einer Verkleinerung der Breite eines dilatierten Herzens innerhalb mäßiger Grenzen dürfte die in der gesamten balneologischen Literatur angegebene Kräftigung des Tonus der Herzmuskulatur unter dem Einfluß von kohlensäurehaltigen Bädern anzusehen sein. Typisch ist dafür der Ausspruch von Jacob [17]), daß die Kohlensäure die Energie der Herzsystole ausgesprochen steigert, auch wenn sie den Druck senkt. Im Zusammenhang damit dürfte die Beobachtung von Hensen stehen, die auch von anderen Autoren gemacht wurde, daß die Harnmenge an Badetagen nicht selten vermehrt erscheint. Was den Pulsschlag angeht, so war man früher allgemein der Ansicht, daß das Kohlensäurebad den Puls verlangsamt. Das hat schon im Jahre 1864 Kernig [18]) betont, und später traten für die Pulsverlangsamung unter dem Einfluß der kohlensäurehaltigen Bäder Schott [19]) ein, sowie Kisch [20]), der als Zahl der

Pulsverlangsamung 15—20 Schläge in der Minute angibt, ferner Stifler [21]), der eine deutliche Markierung der Katadikrotie dabei festgestellt hat. Jacob [22]) hat in seiner ersten Publikation auch eine Pulsverlangsamung unter dem Einfluß des Kohlensäurebades festgestellt, aber dabei die wichtige Beobachtung gemacht, daß der Pulsverlangsamung in den ersten Momenten eine Beschleunigung voraufgeht. Ähnlich wie Stifler [23]) beobachtete auch Kisch [24]), daß der Puls infolge seiner Verlangsamung voller und kräftiger wurde. Die Auffassung, daß die Kohlensäure die Ursache für die Pulsverlangsamung in den Kohlensäurebädern sei, hat man wieder fallen gelassen, nachdem man besonders unter dem Einfluß der Untersuchungen von Gräupner [25]), Otfried Müller [26]) und Straßburger [27]) die Temperatur der kohlensauren Bäder mehr in den Bereich der Untersuchungen hineingezogen hat. Dagegen ist die ältere Beobachtung, daß bei Herzarhythmien unter dem Einfluß der Kohlensäurebäder der Herzschlag regelmäßiger wird, unwidersprochen geblieben.

In neuerer Zeit spielte die Untersuchung und Beobachtung des Blutdrucks und des Schlagvolumens eine hervorragende Rolle. Hinsichtlich des Blutdrucks wurde im allgemeinen eine Steigerung durch die Kohlensäurebäder angegeben, so von Schott [28]) u. a. [29]). Nach letzterem Autor ist diese Druckzunahme nicht konstant. Hensen [30]) fand bei Klappenfehlern und Myokarderkrankungen unter dem Einfluß von Kohlensäurebädern „überwiegend Blutdrucksteigerungen, die selbst eine Stunde nach dem Bade noch 20—30 und selbst 36 mm betrugen." Grödel [31]) führte diese Erscheinung auf eine Tonussteigerung der peripheren Gefäße zurück. Stifler [32]) gibt an, daß unter dem Einfluß des Kohlensäurebades der Blutdruck sofort sinkt, dann gegen Schluß des Bades ansteigt und nach dem Bade sofort wieder sinkt, während das 7%ige Salzbad, wie wir bereits gesehen haben, zunächst eine Steigerung des Blutdrucks zeigt, dann ein allmähliches langsames Sinken. Bei den kohlensauren Solbädern kommt nach demselben Autor [33]) zunächst die Salzwirkung zur Geltung, die aber bald durch die zwar langsamere, aber intensivere Wirkung der Kohlensäure modifiziert wird. Nach Aufhören des flüchtigen peripheren Kohlensäurereizes dauert dann die Salzwirkung noch bedeutend nach. Es ließ sich übrigens im allgemeinen feststellen, daß dem günstigeren Befinden der Herzkranken unter dem Einfluß der Kohlensäurebäder auch gewöhnlich eine Veränderung des Blutdrucks entsprach. Bei Herzschwäche zeigte sich eine Steigerung des Blutdrucks, bei Überlastung des Herzens dagegen eine Herabsetzung. Schon Jacob [34]) gibt an, daß die Kohlensäurebäder den Blutdruck im Sinne einer Regulation beeinflußten, indem sie ihn bei niedrigem Stande steigerten, bei einer Erhöhung dagegen herabsetzten. Er führte diese Erscheinung auf eine Beeinflussung des Vagus zurück. Die experimentellen Tierversuche von Ad. Bickel [35]) haben ergeben, daß alsbald nach dem Beginn des Bades der Blutdruck in der Karotis ansteigt, daß aber der Endeffekt der Behandlung im allgemeinen eine Blutdrucksenkung war. Hinsichtlich des Schlagvolumens zeigte sich unter dem Einfluß des Kohlensäurebades eine Steigerung, die dadurch hervorgerufen wird, daß die Funktion des Herzens eine namhafte Kräftigung erfährt. Nach Stifler [36]) kann diese Zunahme des Schlagvolumens sehr bedeutend werden und eine Abszissenlänge von 17 mm erreichen.

Da aber bei all diesen Untersuchungsmethoden nur der periphere Teil des Zirkulationsapparates untersucht wurde und sich hierdurch große Fehler einschlichen, so war neben der Kontrolle der Herzgröße durch

den Orthodiagraphen die Einführung des Elektrokardiogramms in die Diagnostik der Herzkrankheiten durch Kraus und Nicolai [37]) von einschneidendster Bedeutung.

Röntgenuntersuchungen des Herzens im Kohlensäurebad wurden von Selig [38]) angestellt. Es ergab sich, daß dilatierte Herzen unter dem Einfluß von kohlensauren Bädern von 33° C. nach jedem Bade eine Verkleinerung der Herzfigur bis um 1 cm zeigten, die am Ende der Kur bestehen blieb. Auch die Brüder Grödel [39]) stellten durch orthodiagraphische Untersuchungen eine mäßige Verkleinerung der dilatierten Herzen unter dem Einfluß der kohlensauren Bäder fest und konstatierten, daß die von älteren Balneologen angegebenen ungeheuren Zahlen in der Rückbildung des Herzens unter dem Einfluß der kohlensauren Bäder der Kontrolle der Orthodiagraphie nicht Stand halten. Das Elektrokardiogramm teilt nun mit dem Orthodiagraphen die Eigenschaft der Objektivität. Während uns der Orthodiagraph ein objektives Bild über die Größe und Form des Herzens bezw. seiner Veränderungen gibt, läßt das Elektrokardiogramm die Funktion des Herzens genau beobachten. Mit Hilfe des Elektrokardiogramms kann man die Herzarbeit direkt ablesen und die Herztätigkeit unabhängig von allen peripherischen Einflüssen studieren. Die Aktionsströme des Herzens, die wir hierbei messen, sind der Ausdruck der mechanischen Tätigkeit des Herzens. Aus diesem elektrischen Äquivalent, das wir aufschreiben, können wir die mechanischen Vorgänge berechnen, wobei es ganz gleichgiltig ist, ob wir beim Tierversuch die Ströme vom freigelegten Herzen ableiten, oder ob wir beim Menschen die Elektroden an der unversehrten Körperfläche anlegen. Elektrokardiographische Untersuchungen über die Wirkung von Bädern auf den menschlichen Organismus, insbesondere auf das Herz, haben den Vorteil der Ausschaltung aller subjektiven Einflüsse und erschließen der balneologischen Forschung ein neues Arbeitsfeld.

Zunächst war es erforderlich, den Einfluß der Temperatur der Bäder auf das Elektrokardiogramm zu studieren. Auf Veranlassung von Nicolai haben Rheinboldt und Goldbaum [40]) in der zweiten medizinischen Klinik der Charité den Einfluß indifferenter warmer und kalter Bäder untersucht und gefunden, daß die heißen Bäder die J-Zacke und in unbedeutendem Maße auch die F-Zacke vergrößern und daß die kalten Bäder die J-Zacke verkleinern und die F-Zacke stark vergrößern. Da Kraus und Nicolai nach dem Verhältnis der J-Zacke zur F-Zacke die Güte des Herzens beurteilen, so ergibt sich aus den genannten Untersuchungen, daß die kalten Bäder das Herz günstiger beeinflussen, als die warmen. Dabei hat sich gezeigt, daß die sogenannten indifferenten Bäder (34—36° C.) eine deutliche Übergangsstellung zwischen den kalten und heißen Bädern einnehmen und daher besser wohl in Bezug auf die Herzwirkung als lauwarme Bäder zu bezeichnen sind.

Die Untersuchungen von Rheinboldt und Goldbaum haben sich auf die künstlichen Kohlensäurebäder erstreckt und ergeben, daß der Kohlensäurezusatz die günstige Einwirkung der kalten Bäder auf das Herz erhöht.

Wollte man nun zu dem Studium der Einwirkung natürlicher kohlensäurereicher Solbäder auf das Herz übergehen, so mußte man die weiteren Versuche in erster Linie dahin ausdehnen, ob und inwieweit die Wirkung von sogenannten indifferenten Bädern durch Zusatz von Sole abgeändert wird. Diese Versuche wurden von

Golodecz auf Veranlassung von Nicolai in der 2. medizinischen Klinik der Charité ausgeführt und erstreckten sich auf eine Anzahl von herzgesunden Menschen, denen 8—10 Tage lang täglich morgens zwischen 8 bis 9 Uhr, also eine bis zwei Stunden nach ihrem Frühstück, Vollbäder von immer genau der gleichen Temperatur (34° C.) verabfolgt wurden, die abwechselnd ohne Zusatz und mit Zusatz einer solchen Menge von Salzufler Badesalz versehen wurden, daß die letzteren der Zusammensetzung des Leopoldsprudels entsprachen, der in Salzuflen zu Bädern verwendet wird. Es wurde so die Wirkung von 54 Bädern untersucht und an der Hand genauer Ausmessungen von 240 Elektrokardiogrammen, die eine absolute Einstimmigkeit zeigten, unzweifelhaft konstatiert, daß bei Solezusatz zu den Bädern sich recht auffällige Veränderungen im Elektrokardiogramm ergeben, vor allem eine außerordentlich große Erhöhung der F-Zacke, dann aber auch eine starke Verkleinerung der Jp-Zacke.

Die Versuche mit dem Salzufler Solezusatz wurden immer in gleicher Weise angestellt, wobei die Hände der Versuchspersonen mit feuchten Tuchelektroden umwickelt wurden, die durch Gummibinden geschützt waren. Je 1 Elektrokardiogramm wurde vor dem Bade aufgenommen, dann während des halbstündigen Bades in Abständen von 10 Minuten und das letzte Elektrokardiogramm 10 Minuten nach dem Bade. Die Kontrollversuche mit den reinen Wasserbädern bestätigten die früheren Untersuchungen auf diesem Gebiete, nämlich das Auftreten einer mäßigen Erhöhung der J-Zacke und der F-Zacke unter dem Einfluß des lauwarmen Vollbades. Das Resultat sämtlicher Badeversuche, wie sie in der Charité zur Ausführung kamen, ist in Tabelle I übersichtlich zusammengestellt.

I. Tabelle der Zackengrößen.

(Mittelwerte aus 54 Wasser- und Solbäderversuchen.)

		J	F	A	Jp	J/F
Mittelwerte aus 30 Wasserbäder-Versuchen	Vor dem Bad	10	3,1	1,4	3,5	3,2
	Nach 10 Minuten	10,1	3,8	1,5	3,0	2,7
	Nach 20 Minuten	9,7	3,8	1,5	3,2	3,6
	Nach 30 Minuten	9,6	3,6	1,4	3,5	2,7
	Nach dem Bad	9,8	3,2	1,3	3,2	3,1
		J	F	A	Jp	J/F
Mittelwerte aus 24 Solbäder-Versuchen	Vor dem Bad	10	3,1	1,4	3,8	3,2
	Nach 10 Minuten	9,2	4,2	1,5	2,3	2,2
	Nach 20 Minuten	10,2	4,6	1,6	1,6	2,2
	Nach 30 Minuten	9,7	4,5	1,6	1,9	2,2
	Nach dem Bad	10	3,9	1,5	3,8	2,6

Das Schema der Abbildung I zeigt graphisch die Einwirkung der Wasser- und Solbäder auf die einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms (A, J, F.).

Auf Grund seiner Untersuchungen mit dem Salzufler Solbad kam Nicolai zu dem Schluß, daß man den Solbädern, denen frühere

Therapeuten eine so ungemein große Bedeutung beimaßen, infolge ihrer günstigen Einwirkung auf das gesunde Herz wieder mehr Beachtung schenken müßte.

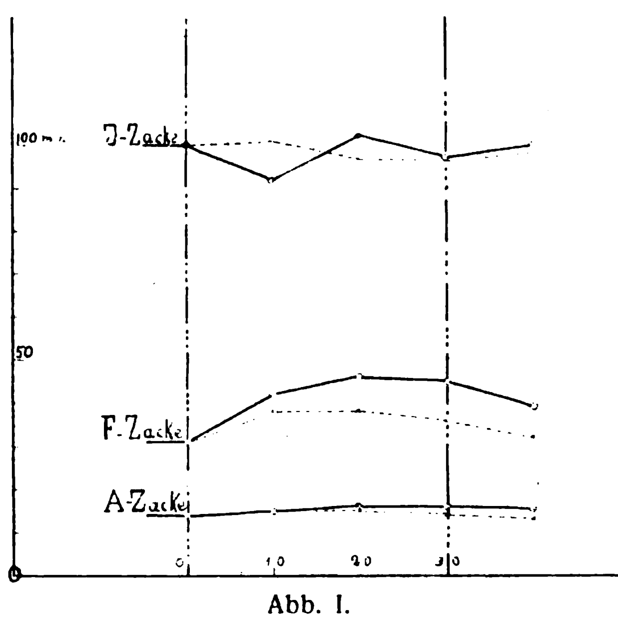


Abb. I.

Einwirkung von Wasser- und Solbädern gleicher Temperatur auf die einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms. ------- Wasserbad. ——— Solbad.

Wenn auch zurzeit den Solbädern allein in der Herztherapie nur eine bescheidenere Rolle eingeräumt wird, so genießen sie in ihrer Kombination mit der Kohlensäure, also als kohlensaure Solbäder, seit ihrer Empfehlung durch Benecke bei der Behandlung von Herzkranken einen wohlberechtigten Ruf. Es lag nahe, die bisherigen Untersuchungen dahin zu ergänzen, daß man die Einwirkung von natürlichen Kohlensäuresolbädern auf das Herz an der Hand elektrokardiographischer Aufnahmen in einem Kurort selbst nachprüfte, in dem auch die geeigneten Versuchspersonen leichter zur Verfügung stehen. Es ist deshalb besonders erfreulich, daß die Fürstliche Badeverwaltung in Salzuflen ein eigenes balneologisches Laboratorium eingerichtet hat, das mit allen Hilfsmitteln der modernen Herzdiagnostik ausgestattet ist, und es somit ermöglichte, die in der Charité begonnenen Versuche zum ersten Mal an Ort und Stelle fortzusetzen.

Die Versuche wurden so angeordnet, daß bei herzgesunden Personen zunächst im lauwarmen Wasserbad von 34⁰ C. und dann in kohlensauren Thermalbädern von gleicher Temperatur mit dem elektrokardiographischen Apparat von Nicolai-Huth Aufnahmen gemacht wurden, und zwar vor dem Bade, während des Bades nach 15 und 30 Minuten und 5 Minuten nach dem Bade. Vergleichen wir die Resultate, die bei den lauwarmen Wasserbädern erzielt wurden mit den Ergebnissen des kohlensauren Thermalsolbades, so finden wir unter dem Einflusse des Thermalsolbades eine Erhöhung der F-Zacke und eine auffallend starke Verkleinerung der J-Zacke, wie aus der beigefügten Tabelle II ersichtlich ist. Das Verhältnis der J-Zacke zur F-Zacke sinkt während des kohlensauren Thermalbades um ca. 20 %, während des einfachen Wasserbades dagegen nur um ca. 3 %. Nach dem Wasserbad ist sogar das Verhältnis J:F

II. Tabelle der Zackengrößen.

(Mittelwerte aus 56 Wasser- und kohlensauren Thermalsolbäderversuchen.)

Zahl der Bäder	No. des Patienten	Vor dem Bad										Nach 15 Minuten									
		Wasserbad					Kohlensaures Solbad					Wasserbad					Kohlensaures Solbad				
		J	F	A	Jp	J/F	J	F	A	Jp	J/F	J	F	A	Jp	J/F	J	F	A	Jp	J/F
2 W. + 8 K.S.	1	10	2,7	1,4	1,6	3,7	10	2,0	1,2	2,7	5,0	12	3,15	1,4	1,35	3,8	6,9	1,9	0,9	1,8	3,6
3 W. + 7 K.S.	2	10	3,6	1,2	7,9	2,7	10	3,1	1,2	7,0	3,2	12,8	5,9	1,7	9,5	2,1	7,3	3,2	0,8	5,6	2,2
1 W. + 6 K.S.	3	10	4,6	1,4	6,1	2,1	10	3,7	1,0	6,6	2,7	12	5,2	1,6	5,6	2,3	8,1	3,4	0,9	4,6	2,4
2 W. + 6 K.S	4	10	3,25	1,0	1,65	3,0	10	2,7	0,9	2,5	3,7	11,3	3,75	1,2	0,9	3,0	10,5	3,1	1,0	2,7	3,3
1 W. + 4 K.S.	5	10	2,5	1,5	2,0	4,0	10	2,1	1,6	3,5	4,7	10,0	3,0	1,75	2,0	3,3	11,0	2,9	1,6	2,0	3,7
1 W. + 2 K.S.	6	10	3,2	0,9	3,9	3,1	10	2,7	1,1	4,1	3,7	9,3	2,9	0,9	3,9	3,2	9,7	3,1	0,8	3,0	3,1
1 W. + 2 K.S.	7	10	1,3	0,6	2,3	7,6	10	1,25	0,6	2,0	8,0	11,9	1,9	0,7	2,2	6,2	9,6	1,8	0,7	1,8	5,3
1 W. + 1 K.S.	8	10	2,9	1,0	3,5	3,4	10	2,3	0,9	3,4	4,3	11,0	3,1	1,0	3,5	3,5	11,8	2,9	0,9	3,4	4,0
1 W. + 1 K.S.	9	10	2,9	0,9	3,5	3,4	10	2,1	0,9	2,8	4,7	12,4	3,5	1,1	3,5	3,5	5,9	1,6	0,6	1,8	3,6
2 W. + 2 K.S.	10	10	2,3	1,4	7,0	4,3	10	1,5	0,9	2,9	6,6	9,5	1,9	1,0	3,8	5,0	6,3	1,4	0,9	2,7	4,5
15 W. + 41 K.S.	Sa.	100	29,2	11,3	39,4		100	23,4	10,3	37,5		112,2	34,3	12,3	36,2		87,1	25,3	9,1	29,4	
Mittelwert		**10**	**2,9**	**1,1**	**3,9**	**3,4**	**10**	**2,3**	**1,0**	**3,7**	**4,3**	**11,2**	**3,4**	**1,2**	**3,6**	**3,3**	**8,7**	**2,5**	**0,9**	**2,9**	**3,4**

W. = Wasserbad. K. S. = Kohlensaures Thermalsolbad.

wieder etwas angestiegen, im Gegensatz hierzu ist es jedoch nach dem kohlensauren Thermalbad immer noch um ca. 19% herabgesetzt.

Da nun nach Kraus und Nicolai aus dem Verhältnis der Initialzacke zur Finalschwankung ein Rückschluß auf die Leistungsfähigkeit des Herzens gezogen werden kann, so ergibt sich, daß die Thermalsolbäder das Herz außerordentlich günstig beeinflussen.

Hervorzuheben ist noch, daß bei den kohlensauren Thermalsolbädern auch die Jp-Zacke stark verkleinert wird.

Vergleichen wir unsere bei den kohlensauren Thermalbädern erzielten Ergebnisse mit dem Resultat der in der II. medizinischen Klinik der Charité angestellten Solbäder-Versuche (siehe schematische Abb. II), so finden wir einen auffallenden Unterschied zwischen der Wirkung der ein-

II. Tabelle der Zackengrößen.

(Fortsetzung.)

Zahl der Bäder	No. des Patienten	Nach 30 Minuten										Nach dem Bad									
		Wasserbad					Kohlensaures Solbad					Wasserbad					Kohlensaures Solbad				
		J	F	A	Jp	J/F	J	F	A	Jp	J/F	J	F	A	Jp	J/F	J	F	A	Jp	J/F
2 W. + 8 K. S.	1	10,8	2,9	1,3	1,35	3,7	5,7	1,6	0,8	1,4	3,6	10	2,7	1,4	1,5	3,7	11,2	2,9	1,4	2,1	3,9
3 W. + 7 K. S.	2	11,9	4,7	1,6	8,3	2,5	6,4	2,6	0,8	5,0	2,4	14,2	5,8	1,9	9,4	2,4	9,1	3,9	1,2	6,0	2,3
1 W. + 6 K. S.	3	14,6	6,4	1,8	6,4	2,2	7,6	3,2	0,9	4,6	2,4	9,6	4,4	1,2	5,2	2,1	9,1	3,9	1,0	5,9	2,3
2 W. + 6 K. S.	4	11,3	3,5	0,7	0,9	3,2	10,0	3,0	0,9	2,4	3,3	10,6	3,1	1,1	0,9	3,4	9,8	3,1	0,9	2,4	3,2
1 W. + 4 K S.	5	10,0	3,0	1,5	1,0	3,3	11,2	2,9	1,4	2,6	3,9	10,0	2,5	1,5	1,5	4,0	11,2	2,9	1,8	2,6	3,9
1 W. + 2 K. S.	6	11,6	3,9	1,1	3,6	2,9	9,0	2,8	1,0	3 0	3,2	11,3	4,3	1,25	3 6	2,6	12,1	3,7	1,2	4,2	3,3
1 W. + 2 K. S.	7	11,3	1,5	0,7	1,9	7,5	8,2	1,7	0,5	1,3	4,8	9,3	1,3	0,6	2,3	7,1	9,0	1,4	0,5	1,8	6,4
1 W. + 1 K. S.	8	9,8	2,7	0,8	3,3	3,6	10,2	2,7	0,7	2,9	3,8	10,4	2,8	1,0	3,3	3,7	10,9	3,3	0,9	3,6	3,3
1 W. + 1 K. S.	9	12,4	3,3	1,1	3,7	3,7	5,6	1,6	0,6	1,8	3,5	11,8	3,1	1,1	3,5	3,8	9,5	2,5	0,9	2,6	3,8
2 W. + 2 K. S.	10	9,3	2,4	1,4	2,2	3,8	6,8	1,6	0,9	2,9	4,2	12,0	2,5	1,4	6,0	4,8	9,4	1,6	1,0	4,7	5,8
15 W. + 41 K. S.	Sa.	113,0	34,3	12,0	32,6		80,7	23,7	8,5	27,9		109,2	32,5	12,4	37,2		101,3	29,2	10,8	35,9	
Mittelwert		**11,3**	**3,4**	**1,2**	**8,3**	**3,3**	**8,1**	**2,3**	**0,8**	**2,8**	**3,4**	**11,0**	**3,3**	**1,2**	**3,7**	**3,3**	**10,1**	**2,9**	**1,1**	**3,5**	**3,5**

W. = Wasserbad. K. S. = Kohlensaures Thermalsolbad.

fachen Solbäder und der kohlensäurehaltigen Thermalsolbäder. Während des einfachen Solbades wird die F-Zacke um ca. 25—30% erhöht, hingegen während des kohlensauren Solbades um etwa 8%. Die elektrokardiographischen Aufnahmen nach den Solbädern ergeben übereinstimmend eine Erhöhung der F-Zacke um ca. 20%. Besonders auffallend wird die J-Zacke beeinflußt, die während des einfachen Solbades um 3—8% sinkt, im kohlensauren Thermalsolbad aber um 13—19% herabgesetzt wird.

Wenn Nicolai schon auf Grund seiner Badeversuche unter Verwendung der Salzufler Sole den Schluß ziehen konnte, daß derartige Solbäder bei der Behandlung von Kranken mit hohem Blutdruck eine Rolle zu spielen berechtigt wären, so trifft dies in noch höherem Maße für die

III. Tabelle der Zackengrößen.

Herzkranke.

Name der Patienten	Art des Bades	Untersuchungs-zeit	J	F	A	Jp	J/F	Bemerkungen:
No. I Patientin Frau H.	Kohlensaures Thermalbad	Vor dem Bad	15,75	2,0	1,5	6,7	7,9	Arteriosklerose mit Hypertonie.
		Nach 8 Minuten	19,0	4,0	1,5	4,0	4,8	
		Nach 15 Minut.	20,0	3,0	2,0	3,5	6,7	
		Nach dem Bad	19,0	3,0	2,0	5,0	6,3	
No. II Patient Herr W.	Kohlensaures Thermalbad	Vor dem Bad	26,0	2,0	3,0	5,0	13,0	Mäßige Dilatation d. Herzens. Systolisches u. diastolisch. Geräusch. Bisweilen Extrasystole.
		Nach 8 Minuten	14,0	2,0	1,5	2,0	7,0	
		Nach 15 Minut.	11,5	2,0	1,25	1,5	5,7	
		Nach dem Bad	23,0	2,5	3,0	4,0	9,2	
No. III Patient Knabe P.	Thermalsprudelbad	Vor dem Bad	20,0	3,5	2,5	4,5	5,7	Mitralinsuffizienz.
		Nach 8 Minuten	17,5	4,5	2,0	3,5	3,8	
		Nach 15 Minut.	16,0	4,0	1,75	3,0	4,0	
		Nach dem Bad	27,0	5,0	2,5	4,5	5,4	
No. IV Patient Kind N.	Kohlensaures Thermalbad	Vor dem Bad	7,0	3,0	2,0	4,0	2,3	Herzneurose. Extrasystolen.
		Nach 8 Minuten	6,3	3,5	1,75	3,3	1,8	
		Nach 15 Minut.	7,5	4,5	2,5	3,0	1,6	
		Nach dem Bad	6,5	5,0	2,5	3,7	1,3	
No. V Patient Herr Sch.	Kohlensaures Thermalbad	Vor dem Bad	20,0	3,0	2,5	4,5	6,6	Mäß. Dilatat. des Herzens, systol. Geräusch an der Spitze, Verstärk. des II. Pulmonaltons. Blutdruck 150 mm Hg.
		Nach 8 Minuten	11,5	3,0	2,0	2,0	3,8	
		Nach 15 Minut.	12,2	3,5	2,25	2,5	3,5	
		Nach dem Bad	24,0	4,0	3,5	3,5	6,0	
No. VI Patient Herr P.	Thermalsprudelbad	Vor dem Bad	19,0	1,0	1,5	6,0	19,0	Arteriosklerose. Stenokard. Anfälle. Blutdr. = 170 mm Hg. Herz allseit. verbreit., systol. Geräusch a. Spitze.
		Nach 8 Minuten	—	—	—	—	—	
		Nach 15 Minut.	15,0	1,5	1,25	4,5	10,0	
		Nach dem Bad	19,0	1,5	1,5	5,5	12,6	
No. VII Patient N.	Kohlensaures Thermalbad	Vor dem Bad	13,0	4,0	2,0	7,2	3,2	Herzneurose.
		Nach 8 Minuten	10,0	3,5	1,25	3,5	2,8	
		Nach 15 Minut.	8,5	3,5	1,5	3,0	2,4	
		Nach dem Bad	11,0	4,0	1,5	6,5	2,7	
No. VIII Patient P.	Kohlensaures Thermalbad	Vor dem Bad	21,0	3,0	2,5	5,0	7,0	Herzneurose.
		Nach 8 Minuten	10,0	2,5	2,0	4,5	4,0	
		Nach 15 Minut.	16,0	3,5	2,5	4,0	4,5	
		Nach dem Bad	24,0	4,0	2,5	6,0	6,0	
No. IX Patientin Frl. W.	Kohlensaur. Thermalbad 10 Min., dann 5 Min. Sprudel	Vor dem Bad	36,0	3,5	2,0	12,5	10,2	Mitralstenose.
		Nach 8 Minuten	25,0	3,0	1,5	8,0	8,3	
		Nach 15 Minut.	20,0	3,5	1,0	6,0	5,7	
		Nach dem Bad	33,3	3,5	2,0	10,4	9,4	
No. X Patientin Frl. L.	Kohlensaures Thermalbad	Vor dem Bad	12,0	2,5	2,5	6,0	4,8	Myokarditis.
		Nach 8 Minuten	8,0	2,5	2,5	4,5	3,2	
		Nach 15 Minut.	7,5	2,5	2,0	3,5	3,0	
		Nach dem Bad	12,0	3,0	3,0	3,0	4,0	

(Fortsetzung.)

Name der Patienten	Art des Bades	Untersuchungs-zeit	J	F	A	Jp	J/F	Bemerkungen:
No. XI Patientin Frau B.	Kohlensaures Thermalbad	Vor dem Bad	26,0	6,0	2,0	4,5	4,3	Extrasystolenarhythmie.
		Nach 8 Minuten	20,0	5,0	1,5	2,5	4,0	
		Nach 15 Minut.	18,5	4,5	1,25	3,5	4,1	
		Nach dem Bad	26,0	6,5	2,0	4,5	4,0	
No. XII Patient Herr H.	Thermalsprudelbad	Vor dem Bad	15,0	1,25	1,5	9,0	12,0	Arteriosklerose.
		Nach 8 Minuten	12,0	2,5	2,0	4,5	4,8	
		Nach 15 Minut.	11,0	2,5	2,0	4,5	4,4	
		Nach dem Bad	19,0	2,5	2,0	8,0	7,6	

kohlensauren Thermalsolbäder zu, da hier die J-Zacke geradezu auffallend stark nach der günstigen Seite hin beeinflußt wird. In dieser Richtung summieren sich also während des kohlensauren Thermalsolbades die Reize der beiden Komponenten Sole und Kohlensäure in ihrer Wirkung auf die Herzfunktion. Nach dem Bade steigt die J-Zacke im wesentlichen wieder zu ihrer gewöhnlichen Höhe an, dagegen zeigt hier die F-Zacke, wie bereits angeführt, im Vergleich zu den vor dem Bade gefundenen Werten eine durchschnittliche Erhöhung von 20%. Wir ersehen hieraus, daß sich die günstige Wirkung des kohlensauren Thermalsolbades noch über das Bad hinaus erstreckt.

Unsere Versuche würden also für die alte Anschauung von Stifler sprechen, daß im kohlensauren Solbad die Einwirkung der Sole auf den Organismus fortdauert, wenn der Reiz der Kohlensäure schon aufgehört hat.

Wollte man ein abschließenderes Urteil über die Wirkung der kohlen-

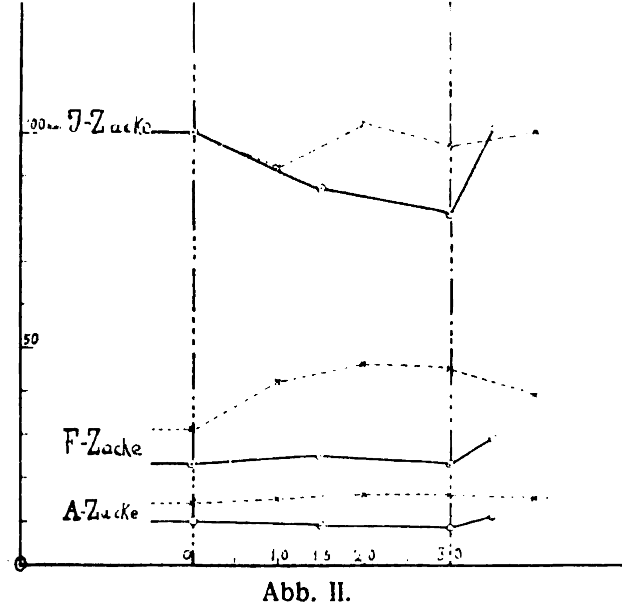


Abb. II.

Einwirkung von Solbädern und kohlensauren Thermalbädern auf die einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms (A. J. F.). ------- Solbad. ——— Kohlensaures Thermalsolbad.

sauren Thermalsolbäder gewinnen, so mußte man die Untersuchungen auch auf herzkranke Personen ausdehnen. Bei Herzkranken konnte man aber die elektrokardiographischen Untersuchungen nur so ausführen, daß man die Badezeit ihrem Befinden entsprechend abkürzte, wobei hervorgehoben werden soll, daß die Einwirkung der kohlensauren Thermalsolbäder sich bei Herzkranken in wesentlich prägnanterer Weise kenntlich machte, als bei Herzgesunden.

Wir konnten eine große Reihe von Herzkranken, die uns von den Herren Dr. Strunk, Dr. Ruppert und Dr. Siebert in entgegenkommender Weise für unsere wissenschaftlichen Untersuchungen überwiesen wurden, im stillen Thermalbad und im Sprudelbad beobachten. Auf Tabelle III sind die Zackengrößen von 12 Herzkranken zusammengestellt. Abgesehen von Fall 1, in dem eine Erhöhung der J-Jacke während des Bades auftrat, zeigte sich übereinstimmend eine starke Erniedrigung der J-Zacke (sogar bis um ca. 50%). Auch das Verhältnis der J-Zacke zur F-Zacke wurde durchschnittlich um etwa 40% herabgesetzt. Die kohlensauren Thermalsolbäder zeigen also bei Herzkranken trotz kürzerer Dauer eine wesentlich stärkere Einwirkung auf die Herzfunktion. In den meisten Fällen sahen wir nach 15 Minuten eine günstigere Einwirkung als nach 8 Minuten, nur in 3 Fällen fanden wir den besten Erfolg des Bades nach 8 Minuten. In den von uns beobachteten Fällen von Arteriosklerose zeigte sich, wenn sie nicht schon zu sehr vorgeschritten waren, eine durchaus günstige Beeinflussung der Herztätigkeit. So ist z. B. in Fall 12 nicht nur die J-Zacke erniedrigt, sondern auch das Verhältnis der J-Zacke zur F-Zacke herabgesetzt und das Verhältnis der F-Zacke zur A-Zacke gebessert worden. Hervorgehoben sei noch, daß wir bei einer Reihe von Patienten nach einstündiger Ruhezeit, die sich an das Bad anschloß, elektrokardiographische Aufnahmen machen konnten, aus denen sich ergab, daß die günstige Einwirkung der kohlensäurehaltigen Thermalsolbäder auf die Herzfunktion nicht nur 5 Minuten nach dem Bade anhält, sondern sich auch nach einer Stunde noch deutlich feststellen läßt.

Von nicht unerheblicher praktischer Bedeutung dürfte die Tatsache sein, daß es sowohl bei den Solbädern, wie auch bei den kohlensäurehaltigen Thermalsolbädern ein gewisses Optimum der Einwirkung gibt, das individuellen Schwankungen unterworfen ist, die bei herzkranken Patienten besonders deutlich hervortreten.

Für die Beurteilung und den Erfolg einer Badekur sind deshalb elektrokardiographische Untersuchungen von besonderem Wert. Das Elektrokardiogramm gibt dem Badearzt ein vorzügliches Mittel an die Hand, um bei jedem einzelnen Herzkranken gesondert die Dauer der Badezeit feststellen zu können, in der die günstigste Einwirkung auf das Herz stattfindet. Über diese Zeit hinaus das Bad auszudehnen, wäre nicht ratsam, da unsere diesbezüglichen Beobachtungen bei Herzkranken gezeigt haben, daß hierdurch leicht eine Abschwächung der guten Wirkung, ja sogar eine nachteilige Beeinflussung der Herzfunktion eintreten kann.

Die Elektrokardiographie eröffnet daher dem Badearzt neue bedeutsame Perspektiven. Vor allem stellt sie eine wertvolle Bereicherung seiner diagnostischen Hilfsmittel dar und bietet ihm die Möglichkeit einer genaueren Dosierung der Bäder je nach dem Krankheitszustand des einzelnen Patienten.

Literatur.

1) Jacob, Grundzüge einer rationellen Balneotherapie. (Berlin 1870.)
2) Benecke, Über die kohlensäurehaltigen Bäder in Nauheim. Berl. klin. Woch. 22, 1870.
3) Derselbe, Zur Therapie des Gelenkrheumatismus und der ihm verbundenen Herzkrankheiten. Berlin.
4) Winternitz, H. Über die Wirkung verschiedener Bäder, insbesondere auf den Gaswechsel. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1902.
5) Kisch, Die Erleichterung der Herzarbeit durch balneotherapeutische Mittel. 23. Balneol. Kongr. 1903.
6) Senator und Frankenhäuser, Zur Kenntnis der Wirkung von Kohlensäure- und anderen gashaltigen Bädern. Therapie der Gegenwart 1, 1904.
7) Goldscheider, Über die Einwirkung der Kohlensäure auf die sensiblen Nerven der Haut. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1887.
8) Derselbe, Zur physiologischen Wirkung der Kohlensäurebäder. 32. Balneologischer Kongr. 1911.
9) Keller, Über die Solbadbehandlung während der Gravidität. 32. Balneologischer Kongr. 1911.
10) Stifler, Über physiologische differente Bäderwirkung. 20. Balneol. Kongr. 1899.
11) Clar, Vorlesungen über Balneologie. Leipzig und Wien 1907.
12) Nicolai, Über den Einfluß verschiedener Bäder auf das Herz. 33. Balneologischer Kongr. 1912.
13) Benecke, a. a. O.
14) Scholz, Die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. 9. Balneol. Kongr. 1837.
15) Kisch, a. a. O.
16) Schott, A. Zitiert nach Selig Röntgenuntersuchungen des Herzens im Kohlensäurebad. 31. Balneol. Kongr. 1910.
17) Jacob, Methodik und Bedeutung der Blutdruckmessung f. Pathologie und Therapie der Zirkulation.
18) Kernig, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Wärmeregulierung beim Menschen. (Dorpat 1864.)
19) Schott, Die Behandlung der Herzkrankheiten. 9. Baln. Kongr. 1887.
20) Kisch, a. a. O.
21) Stifler, a. a. O.
22) Jacob, a. a. O.
23) Stifler, a. a. O.
24) Kisch, a. a. O.
25) Gräupner, Nauheimer Mineralbäder und einfache Wasserbäder, ihr Einfluß auf den Blutdruck und die Herztätigkeit. Allg. Mediz. Zentral-Ztg. 61 und 62, 1896.
26) Müller, Otfried. Über den Einfluß von Bädern und Duschen auf den Blutdruck den Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1902.
27) Straßburger, Über Blutdruck, Gefäßtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperaturen u. bei kohlensäurehaltigen Solbädern. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1905.
28) Schott, a. a. O.
29) Kisch, a. a. O.
30) Henssen, zitiert nach Kisch a. a. O.
31) Grödel, Die Balneotherapie der chron. Herz- und Gefäßkrankheiten. 33. Baln. Kongr. 1912.
32) Stifler, a. a. O.
33) Derselbe, Über physiol. Bäderwirkung. 20. Balneol. Kongr. 1899.
34) Jacob, a. a. O.
35) Bickel, Ad. Physiologische Untersuchungen zur Bäderwirkung auf den Kreislauf. 33. Baln. Kongr. 1912.
36) Stifler, a. a. O.
37) Selig, a. a. O.
38) Grödel, 2 u. 3: Monatsschr. f. physikal.-diätische Heilmethoden 1909.
39) Rheinboldt und Goldbaum, Zeitschrift für experimentelle Pathologie 1911. Band 9.
40) Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. (Leipzig 1910.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Cohn, A. E. und Lewis, Th. **Vorhofflimmern und kompletter Herzblock.** Beschreibung eines Falles von Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex mit anatomischer Untersuchung. (Heart **4,** 15, 1912.)

Der Fall wurde bereits in drei Arbeiten (Mackenzie, Lewis und Mack, Lewis) besprochen. Pat. wurde 1865 geboren, akquirierte 1887 Syphilis und hatte seine ersten Anfälle 1894. Im November 1908 konstatierte Mackenzie einen Puls von 30 Schlägen in der Minute. Später wurde Vorhofflimmern außerdem festgestellt. Pat. starb in einem Anfall am 8. Juli 1911. Makroskopisch fand sich am Herzen als wichtigste Veränderung ein chronisches Aneurysma der Hinterwand des linken Ventrikels nahe der Basis, das sich nach rechts zwischen Koronarsinus und Septum membranaceum vorwölbte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß das obere Drittel des Sinusknoten gänzlich durch dichtes altes Bindegewebe zerstört und von Fettgewebe um- und durchwachsen war; in den unteren zwei Dritteln war ebenfalls das Bindegewebe vermehrt. Die Knotenarterie zeigte stellenweise deutliche Endarteriitis. Die Aneurysmenwand bestand ausschließlich aus dichtem alten Bindegewebe mit Kalkeinlagerungen. Der Atrioventrikularknoten stand außer Zusammenhang mit der Vorhofsmuskulatur, war sonst aber intakt. Seine Arterie zeigte ebenfalls endarteriitische Veränderungen. Der hintere Teil des A-V-Bündelstammes zeigte eine Kontinuitätsunterbrechung durch derbes Bindegewebe; der vordere Teil sowie die Teilungsstelle und die oberen Abschnitte beider Schenkel waren total zerstört und durch dichtes Bindegewebe ersetzt.

Die anatomische Untersuchung dieses äußerst interessanten Falles hat demnach die Ansicht bestätigt, daß die Ventrikelaktion bei Vorhofflimmern nur dann eine regelmäßige ist, wenn totale atrioventrikuläre Dissoziation gleichzeitig besteht. Außerdem entsprach das Elektrokardiogramm dieses Falles genau dem, das Eppinger und Rothberger nach experimenteller Durchschneidung der beiden Schenkel aufgenommen haben. Es scheint demnach eine Kontinuitätsunterbrechung beider Schenkel klinisch aus dem Elektrokardiogramm diagnostizierbar zu sein.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Falconer, A. W. und Dean, G. **Beobachtungen bei einem Fall von Vorhofflimmern mit langsamer Kammeraktion.** (Heart **4,** 87, 1912.)

Der Fall betraf einen 55 jährigen Mann, der mit 35 Jahren an Gelenkrheumatismus erkrankt und seit 6 Jahren arbeitsunfähig war. Nach dreimonatlichem Aufenthalt im Hospital starb er. Die aufgenommenen Kurven ließen erkennen, daß es sich um Vorhofflimmern mit hochgradigem Herzblock, der zeitweilig wahrscheinlich komplett war, handelte. Makroskopisch lag ein komplizierter Klappenfehler vor. Die mikroskopische Untersuchung zeigte im Sinusknoten perivaskuläre Infiltration und Gefäßveränderungen; der A-V-Knoten und der hintere Teil des Stammes waren von dichtem Bindegewebe durchwachsen, sodaß stellenweise nur ein dünner Muskelstrang übrig blieb; außerdem fanden sich reichliche Infiltrationsherde. Auch in den übrigen Abschnitten des Systems waren Bindegewebsvermehrung und Infiltrate nachzuweisen. Der zentrale Bindegewebskörper

enthielt große Kalkherde. Im Myokard fanden sich Schwielen und Gefäßveränderungen. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Jackson, L. **Experimentelle rheumatische Myokarditis.** (Journ. Infect. Dis. **11,** 243, 1912.)

Verf. konstatierte das Vorkommen von „Knötchen" im Herzmuskel von Kaninchen, die mit Streptokokken verschiedener Stämme injiziert worden waren. Die Knötchen bestanden hauptsächlich aus großen mononukleären Zellen, den sog. „endothelialen" phagozytären Leukozyten, während Nekrose und polymorphkernige Leukozyten fast völlig fehlten. Die Veränderungen wurden in verschiedenen Intervallen nach intravenöser Injektion der Streptokokken studiert, von 2 Stunden bis 3 Monaten. Sowohl einmalige als wiederholte Injektionen wurden gemacht. Die Charakteristika der Veränderungen wurden während all der verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung beibehalten und stimmten genau mit den Bildern überein, die von Coombs und anderen als spezifisch für die Herde im menschlichen Herzen bei Rheumatismus angesprochen worden sind.

Die benutzten Streptokokken stammten meist von Patienten, die an epidemischer Tonsillitis litten. Bei vielen war auch Arthritis zu konstatieren. Außerdem wurden Streptokokkus viridans und ein gewöhnlicher hämolytischer Streptokokkus mit gleichem Erfolge benutzt. Das Vorkommen dieser charakteristischen Veränderungen läßt vermuten, daß ihre Ätiologie bei den Tierexperimenten die gleiche ist, wie bei Patienten, die an akutem Gelenkrheumatismus leiden. G. C. Robinson (New York).

Reye, Edgar. **Über die Lokalisation der Lungenembolien.** (Zentrlbl. f. allg. Path. **23,** 23, 1912.)

An Hand des Sektionsmaterials des Eppendorfer Krankenhauses weist Reye nach, daß die Kretz'sche Theorie über den Sitz der Lungeninfarkte in den einzelnen Abschnitten nach der Herkunft der Embolie sich am Sektionstische nicht bestätige. Unter 18 Embolien, die aus der oberen Hohlvene stammten, waren 10 mal die Infarkte regellos in allen Lungenabschnitten verteilt, in 8 Fällen war der Unterlappen betroffen. Die 46 Embolien aus der unteren Hohlvene verteilten sich folgendermaßen: 15 mal in allen Lungenabschnitten, 26 mal im Unterlappen und 5 mal im Oberlappen. Schönberg (Basel).

Camisa, Giuseppe. **Zwei neue Fälle von ostium atrio-ventriculare sinistrum duplex.** (Zentrlbl. f. allg. Path. **23,** 23, 1912.)

Kasuistische Mitteilung. In beiden Fällen bestanden klinisch keine auskultatorischen Symptome. Verf. betrachtet die Mißbildung als Folge einer abgelaufenen wahrscheinlich fötalen Endokarditis.

Schönberg (Basel).

Oertel, H. **Über die bei schwerer venöser Stauung auftretenden nicht entzündlichen Lebernekrosen mit Ikterus.** (Russel Sage path. Instit. New York.) (Berl. klin. Wochschr. **49,** 2019, 1912.)

Die Arbeit sei deswegen hier besprochen, weil sie ein Krankheitsbild betrifft, das sich nur im Verlauf schwerer vorgeschrittener Zirkulationsstörungen einstellt. Klinisch fiel in den von O. beschriebenen 5 Fällen neben der Kreislaufinsuffizienz eine schnell fortschreitende Gelbsucht auf, die unter rapidem subjektivem Verfall, Störungen des Pensoriums, Somnolenz

und mitunter Delirien schnell zum Ende führte. Anatomisch charakteristisch ist eine eigentümliche zytolytische Nekrose der Leber mit hämorrhagischen Extravasationen und eine dadurch bedingte, verschieden starke, intralobuläre Gallenstauung. Weiterhin findet sich eine bedeutende Fettinfiltration, die sich besonders in der mittleren Zone der Läppchen geltend macht, und eine relativ scharfe Abgrenzung der zerstörten Teile gegen die ödematös geschwollenen Zellen, welche mit strotzend gefüllten Gallen- und Blutkapillaren zur Peripherie des geschwundenen Gewebes liegen. O. nimmt an, daß sich während des Zustandes der schweren Leberzyanose ein zytolytisches Ferment bildet, das den Verfall des Lebergewebes bewirkt. F. Weil (Beuthen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Schott, Eduard. **Das Verhalten des Elektrokardiogramms bei akuter parenchymatöser Degeneration des Herzmuskels.** (Phosphor- und Arsenvergiftung.) (D. Arch. f. klin. Med., Heft **4,** 1912.)

Verf. hat fortlaufende elektrokardiographische Untersuchungen an mit Phosphor und Arsen experimentell vergifteten Kaninchen angestellt.

Die Vorhofschwankung wird im ganzen etwas breiter, ihre Fußpunkte rücken weiter voneinander ab, die Höhe bleibt zunächst konstant, wird aber gegen den Höhepunkt der Vergiftung zu manchmal etwas geringer. Der Abstand der Vorhofschwankung vom Beginn der Initialschwankung ändert sich nicht wesentlich. In den Veränderungen der Form des Ventrikelelektrokardiogramms müssen zwei Phasen unterschieden werden. Das erste Stadium ist das einer allgemeinen Abflachung der Zacken und zwar betrifft die Abflachung weniger die Initialschwankung wie die Nachschwankung. Die Initialschwankung nimmt etwa bis zu $^1/_2$—$^1/_3$ ihrer ursprünglichen Höhe ab. Die Nachschwankung kann fast vollkommen verschwinden. Ein Negativwerden der Finalschwankung wurde nicht beobachtet. Aus der ersten Phase heraus erfolgt ein allmählicher Übergang in die zweite. Die Initialschwankung wird höher. Sie wächst um $^1/_2$ bis auf das doppelte ihrer ursprünglichen Größe. Das markanteste aber ist das Verhalten der Finalschwankung; sie wird allmählich höher, so daß sie die Höhe der Initialschwankung erreichen und sogar überschreiten kann. Dabei ist zumeist die Entfernung zwischen Ende der Initialschwankung und Beginn der Finalschwankung relativ groß. Die Zeitdauer des Kammerelektrokardiogramms nimmt im ersten Stadium meist, aber nicht regelmäßig, etwas ab und steigt dann allmählich um 20—60 Prozent ihres ursprünglichen Wertes an.

Das Aussehen des Elektrokardiogramms im ganzen verändert sich demgemäß in der Art, daß es in allen Maßen größer wird, die einzelnen Zacken sich schärfer markieren mit ganz besonderem Überwiegen dieser Veränderungen in der Finalschwankung.

Verf. vermochte kurz darauf das Verhalten des Elektrokardiogramms bei einer tödlich verlaufenden akuten Phosphorvergiftung bei einem 22-jährigen Mädchen zu verfolgen. Es zeigten sich analoge Veränderungen, die die experimentell gefundenen Verhältnisse in vollem Grade bestätigten.
J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Erlanger, J. **Beobachtungen zur Physiologie des Purkinje'schen Gewebes.** (Amer. Journ. of Physiol. **30,** 394, 1912.)

Verf. versteht unter „Purkinje'schem Gewebe" den muskulären und nervösen Anteil des Reizleitungssystems. Er studierte dessen Verhalten besonders an den sog. falschen Sehnenfaden des l. Ventrikels junger Ochsen. Die Herzen wurden mit gleichen Teilen Blut und 9% Kochsalzlösung durchströmt. Um Flimmern zu vermeiden, wurden die Wände der l. Kammer und die Mitralsegel entfernt; dann konnten die falschen Sehnenfäden vermittelst einer in den Ventrikel eingeführten elektrischen Lampe direkt beobachtet und die Manipulationen an ihnen mit handlichen Instrumenten und Elektroden ausgeführt werden. Die Durchströmungsflüssigkeit hatte eine Temperatur von 31—36° C. Ein Signal kündigte den Moment der Reizung an; die Bewegungen des Herzens wurden auf der Trommel eines Hürthle'schen Kymographen registriert. Sechs von 27 Experimenten fielen befriedigend aus. Die falschen Sehnenfäden aller sechs Fälle enthielten Purkinje'sches Gewebe; zwei enthielten daneben Myokardgewebe, doch hatte dessen Anwesenheit keinen Einfluß auf das Resultat der Versuche.

Bei Reizung mit einem Induktionsstrom erwiesen sich die nur Purkinje'sches Gewebe enthaltenden Fäden als reizbar: die Ventrikel kontrahierten sich entsprechend, obgleich die Elektroden 1 cm von der Ventrikelwand entfernt plaziert waren. Die Reizbarkeit der Fäden war beinahe die gleiche wie die der äußern und innern Wände des Herzens. Die Chordae tendineae reagierten nicht auf elektrische Reize, noch leiteten sie sie. Die falschen Sehnenfäden schienen sich nur in einem Falle zu kontrahieren.

Die Leitungszeit bei normaler und rückläufiger Leitung betrug ungefähr 73 resp. 74,1 cm pro Sekunde, berechnet aus der Reaktionszeit des Ventrikels bei Reizung des falschen Sehnenfadens an zwei Punkten, deren Entfernung von einander bekannt war. Außerdem wurde die Differenz zwischen den Reaktionszeiten 1. bei Reizung des abgeschnittenen Endes des Fadens (von bekannter Länge) und 2. bei Reizung des Insertionspunktes des Fadens an der Ventrikelwand berechnet. Die Latenzperiode des Myokards und die des Fadens wurden als gleich angenommen. Die letzte Methode erschien weniger geeignet. Das Purkinje'sche Gewebe leitete nach beiden Richtungen mit gleicher Leichtigkeit.

Die Leitfähigkeit des Fadens wurde folgendermaßen geprüft: wenn man seichte Einschnitte um den Ursprung eines falschen Sehnenfadens gemacht hatte, leitete er nicht mehr so gut wie vorher Impulse. Diese und ähnliche Versuche waren darauf gerichtet, die Theorie Tawara's zu bestätigen, daß die Impulse, die das A-V-System passieren, zuerst zu den Papillarmuskeln geleitet werden.

Verf. schließt mit einer Besprechung der Beziehung der Leitung im A-V-Bündel zu der Latenzperiode der spezifischen Muskulatur und zum Wesen des Knotengewebes. Alfred E. Cohn (New York).

Moorhouse, V. H. K. **Die Beziehung des Sinusknotens zum Vorhofsrhythmus.** (Amer. Journ. Physiol. **30,** 358, 1912.)

Es wurde an herausgeschnittenen und mit oxydierter Locke'scher Flüssigkeit durchströmten Hundeherzen bei konstantem Druck (60—70 mm Hg) und konstanter Temperatur (35—36° C.) experimentiert. Kurven wurden durch die Suspensionsmethode aufgeschrieben. Die zu den Versuchen benutzten Herzen wurden histologisch kontrolliert (Serienschnitte, Montieren und Färben von jedem 20. Schnitt).

Wurde die den Sinusknoten enthaltende Gegend entfernt, trat 1. Vorhofstillstand, später langsamere Schlagfolge oder 2. allmähliche Verlangsamung der Vorhofschlagzahl ohne Stillstand oder 3. keine Änderung ein. Von der letzten Gruppe wurde ein zweites Stück entweder zwischen dem ersten und der Cava inferior oder von einer andern Stelle mit hoher Automatie herausgeschnitten.

Wurde ein Bezirk entlang dem Sulcus terminalis, aber tiefer als die den Sinusknoten enthaltende Stelle entfernt, so waren die Resultate genau die gleichen. Histologische Untersuchung der zweiten Partie ergab kein Knotengewebe oder nur einen kleinen und schwer zu indentifizierenden Teil desselben.

Wegen der Verletzung der ernährenden Gefäße wurde bei anderen Versuchen die betreffende Partie gequetscht, anstatt herausgeschnitten, doch waren die Resultate ähnliche wie bei Exzision der oberen oder der unteren Partien der Taenia terminalis. Diese beiden Partien wurden auch getrennt von einander gequetscht: die obere, den Knoten enthaltende hatte keine höhere Automatie als die untere, in einem Versuch hatte sogar die obere geringere als die untere.

In sechs Versuchen verursachte die Entfernung eines anderen Bezirks (z. B. des Vorhofseptums an der Einmündung der rechten Lungenvene), der nachweislich kein Knotengewebe enthielt, Vorhofstillstand; die Entfernung anderer Stellen, in denen Knotengewebe enthalten war, modifizierte die Schlagzahl des Herzens nicht. Schließlich wurde die Zahl der Kontraktionen verschiedener Streifen der Vorhöfe (eingetaucht in Ringer-Lösung) berechnet, ohne daß Bezirke, die den Knoten enthielten, höhere Schlagzahl aufwiesen. Verf. schließt, daß der Sinusknoten nicht spezifisch die Schlagzahl des Herzens bestimmt; daß die von der Sinusgegend abhängige Schlagzahl nicht größer ist, als die irgend eines anderen Teiles des Herzens; und daß Bezirke, die kein Knotengewebe enthalten, die normale Schlagzahl des Herzens aufrecht erhalten können.

Alfred E. Cohn (New York).

III. Klinik.

a) Herz.

Krylow, D. O. **Eine neue Ansicht über die Entstehung des pulsus differens bei stenosis ostii mitralis.** (Berichte der Kaiserl. med. Militär-Akademie zu St. Petersburg. **25,** 1912.)

Die Pulsation der linken aa. radialis und carotis bei einem Patienten mit stenosis ostii mitralis war viel schwächer als an der rechten Seite, wobei diese Differenz durch keine der bekannten Ursachen hervorgerufen zu sein schien. Verfasser glaubt dieselbe durch vasomotorische Nerveneinflüsse infolge eines Drucks des dilatierten linken Vorhofs auf benachbarte Gefäßstämme und die in ihren Wandungen verlaufenden Nervenbündel erklären zu können. N. Anitschkow (St. Petersburg).

Joachim, G. **Über die Bedeutung des aurikulären Leberpulses.** (D. Arch. f. klin. Med. **180,** 1. u. 2. H., 1912.)

Verf. teilt die Krankengeschichten und die Kur von 13 Fällen mit, in denen ein aurikulärer Leberpuls beobachtet wurde. In 5 von diesen

Fällen wurde die Diagnose auf Stenosis valvulae tricuspidalis gestellt, welche die spätere Obduktion bestätigte. In den übrigen 8 Fällen ließen sich aber klinische Anhaltspunkte für eine Trikuspidalstenose nicht finden und auch die Obduktion des einen Falles zeigte keine diesbezüglichen Veränderungen. Für das Auftreten von aurikulären Leberpulsen auch ohne Trikuspidalstenose gibt Verf. nun die Erklärung, nämlich, daß der rechte Vorhof dann merkbare Wellen in der Leber erzeugen kann, wenn die Venenanfänge mit Blut überfüllt sind, wenn die Lebervenen durch Stauung erweitert und dadurch für die Aufnahme von Pulswellen vorbereitet sind, und wenn endlich der rechte Vorhof in seiner Muskulatur ganz intakt, d. h. nicht überdehnt ist. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Friberger, R. (Upsala). **Über Arhythmie bei gesunden Kindern.** (Arch. f. Kinderh. **58,** H. 1/2, 1912.)

Arhythmie ist bei allen Kindern in dem Alter von 5—14 Jahren vorhanden und also wenigstens für dieses Alter als physiologisch anzusehen. Über die ursächlichen Momente, welche die verschiedenen Grade der Arhythmie bedingen, hat die Untersuchung wenig Aufschluß geben können. Daß das Alter von Bedeutung ist, steht fest. Weder verschiedene körperliche Entwicklung, noch ein geringeres Maß von Herzschwäche, noch Labilität des Nervensystems, scheinen aber einen nennenswerten Einfluß zu haben. Es liegt also, wenigstens nach der vorliegenden Untersuchung, kein Grund vor, ein Kind mit arhythmischem Puls in den genannten Hinsichten als minderwertig zu bezeichnen.

H. Netter (Pforzheim).

Hecht, A. F. (Wien). **Die Schwierigkeiten der Venenpulsanalyse bei Bestehen von Reizleitungsverzögerungen.** (Wien. Med. Wschr. **43,** 1912.)

Mitteilung eines Falles: 14jähriger Knabe mit Mitralinsuffizienz und -Stenose, ohne Rheumatismus in der Anamnese; seit Januar 1912 Dyspnoe und Oedeme. Am 20. April 1912 polygraphische Pulsregistrierung. Diese ergibt scheinbar einen ventrikulären Venenpuls ohne jegliches Zeichen einer Vorhofsaktion, aber vollkommen rhythmisch. Das Fehlen der a-Welle bei positivem Venenpuls hätte ein Vorhofflimmern ohne Arhythmia perpetua vorgetäuscht (unseren heutigen Anschauungen widersprechend!), wenn nicht die elektrokardiographische Untersuchung eine Erklärung des merkwürdigen Phlebogramms dahin gegeben hätte, daß die beiden Gipfel des Venenpulses folgendermaßen zu deuten sind: der erste Gipfel erwies sich als die vk-Welle (Mackenzie's e-Welle), der zweite ist die vs-Welle (Ventrikelstauungswelle nach Hering), der die a-Welle des nächstfolgenden Pulses superponiert ist. (Kurven sind dem Original beigegeben.) Dieser Venenpuls ist also ein aurikulärer und die ventrikuläre Form ist nur durch eine Verzögerung in der Reizleitung vorgetäuscht. Der Fall lehrt, daß das Elektrokardiogramm überraschende Erklärungen diagnostisch dunkler Pulskurven bringen kann, und außerdem, daß man — besonders bei Fehlen der Arhythmia perpetua — mit der Diagnose „ventrikulärer Venenpuls“ sehr vorsichtig sein muß.

E. Stoerk (Wien).

b) Gefäße.

Hürter, **Untersuchungen am arteriellen menschlichen Blute.** (D. Arch. f. klin. Med., **108,** H. 1 u. 2, 1912.)

Zur Blutentnahme punktiert Verf. die Art. rad. kurz oberhalb des

Handgelenks mit einer 1,5 cm langen, 1,15 mm im Durchmesser haltenden Kanüle mit kurzem Schliff. Bei richtig ausgeführter Punktion entleert sich das Blut im pulsierenden Strahle. Nach rascher Entfernung der Kanüle steht die Blutung auch bei hohem Blutdruck nach Anlegung eines Kompressionsverbandes. Bei seinen 60 Punktionen hat Verf. bisher noch niemals Erscheinungen bemerkt, die auf eine Embolie hindeuteten. Bei 3 autoptisch kontrollierten Fällen ließen sich die Punktionsstellen der Radialis nicht mehr erkennen, beim 4. Falle fand sich an der Einstichstelle im Innern der Arterie ein ganz kleiner wandständiger Thrombus. Die Punktion kann an derselben Arterie mehrfach vorgenommen werden.

Blutgasanalysen bei Menschen mit gesunden Zirkulations- und Respirationsorganen ergaben ein kleines Schwanken im positiven und negativen Sinne um das maximale Sauerstoffsättigungsvermögen des Blutes, das höchstens 1 Volumenprozent betrug. Die gleichzeitig in dem Blute festgestellten CO_2 Mengen ergaben zwischen dem höchsten und niedrigsten Werte eine Differenz von 10,68%. Da die höheren O_2 Werte und die niedrigeren CO_2 Werte bei Personen gefunden wurden, die vor der Untersuchung nicht absolute Ruhe innegehalten hatten, so nimmt Verf. an, daß sie durch eine bessere Lüftung des Blutes bedingt sind.

In sämtlichen Fällen von chronischen Herzstörungen konnte eine Retention von CO_2 nicht nachgewiesen werden. Das O_2 Defizit gegenüber dem berechneten maximalen Bindungsvermögen ist als auffallend gering zu bezeichnen. Chronische Veränderungen der Lungen, die sich langsam entwickeln, brauchen bei muskelruhigen Leuten eine größere Beeinflussung des Gasgehaltes des Blutes, selbst wenn die ausgeschaltete Lungenfläche mehr als die Hälfte der Atmungsfläche beträgt, nicht zu veranlassen. Bei akut einsetzender Beschränkung der Atmungsfläche kommt es auch bei Körperruhe zu einer gegenüber der Norm mangelhaften Sättigung des Blutes mit O_2. Eine Retention von CO_2 konnte Verf. bei seinen Fällen nicht nachweisen.

In einem Falle von sekundärer Anämie überstieg die O_2 Sättigung des arteriellen Blutes das maximale Bindungsvermögen des Blutes um 1,32%.

Die Untersuchung des Blutes bei perniziöser Anämie ergab kein eindeutiges Resultat inbezug auf die O_2 Sättigung wegen der verstärkten O_2-Zährung.

Bei einem Falle von Polycythämie bei Bettruhe ein O_2-Defizit von 3,07%, außerhalb des Bettes von 1,49%. Die CO_2-Werte waren normal. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Rolleston, H. D. **Über den systolischen Blutdruck im Arm und Bein bei Aorteninsuffizienz.** (Heart **4,** 83, 1912.)

Die Differenz zwischen dem maximalen systolischen Blutdruck im Arm und dem im Bein bei Aorteninsuffizienz ist in unkomplizierten und kompensierten Fällen am ausgesprochensten. Verringert wird die Differenz bei Dekompensation, bei Kombination mit Mitralerkrankung, in ganz frischen Fällen, bei Fieber, bei Applikation von heißem Wasser an den Beinen und beim Auftreten von paroxysmaler Tachykardie.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Martinet, A. **Les deux hypertensions.** (Presse Médicale **99,** 1005, 1912.)

Hypertension kann entweder funktionell sein, oder von einer anato-

mischen Läsion, meist der Nieren, abhängen. Es gibt zwei Wege, diese Hypertensionen zu unterscheiden: dieselben beruhen auf dem Vergleich der Diurese mit dem Differentialdruck einerseits, der Blutviskosität mit dem Differentialdruck andererseits. Bei einem nicht anatomisch geschädigten Menschen verhält sich je ein Zentimeter Differentialdruckes zu der Harnmenge von 24 Stunden wie 4 : 1, bei Nierensklerose wie 5 : 1. Steht die Blutviskosität in direktem Verhältnis zum Blutdruck, so ist dieser einfach die Folge jener: so finden wir Hypertension bei einem Diabetiker mit Gicht und Plethora ohne Nephritis; der Druck ist hoch, weil das Blut sehr viskös ist. Es geht genau vor sich wie in einer Pravazspritze mit Öl: um dasselbe auszutreiben, muß man stärker drücken als wenn dieselbe mit Wasser angefüllt ist, wenn die Nadel gleich bleibt. Bringt man aber eine zweimal engere Nadel an, so muß man auch zweimal so stark drücken: dieses Experiment stellt die Umstände bei Arteriosklerose und Nephrosklerose dar. Die Viskosität ist gering, der Druck ist hoch; das Verhältnis der zwei Zahlen ist nicht mehr wie in der Norm 1,3 bis 1,7, sondern 2,5, 4, ja sogar 7. Diese einfachen Bestätigungen erlauben fast mathematisch funktionelle Hypertension von läsioneller Hypertension mit allen ihren pathologischen und prognostischen Folgen zu unterscheiden. A. Blind (Paris).

Martinet, A. (Paris). **Loi biologique générale de la diurèse.** (Presse Médicale **85,** 847, 1912.)

Beim ersten Anblick erschreckt dieser Artikel den Kliniker, denn er wimmelt von Formeln; fängt er aber dessen Lektüre an, so erscheinen diese Gleichungen so einfach und klar, daß der erste Eindruck ganz verschwindet. Die Diurese hängt nicht vom Maximaldruck ab, das hatte schon Potain bestätigt. Sie hängt mehr von dem Differentialdruck ab, aber auch nicht ausschließlich; neben demselben kommt in Betracht die Viskosität des Blutes und das Lumen der Nierengefäße. Diese Verhältnisse lassen sich eben sehr leicht durch Formeln ausdrücken, welche die Poiseuille'sche Formel über die Menge einer Flüssigkeit von gegebener Viskosität, welche in der Zeiteinheit durch ein Kapillarrohr von einem bekannten Lumen unter einem bekannten Druck ausfließt, zum Ausgangspunkte haben. Die Richtigkeit der Schlüsse, welche Martinet aus reinen Formeln zieht, ist dadurch bewiesen, daß Ambard auf einem ganz anderen Wege bei seinen Untersuchungen über den Uratgehalt des Blutserums und den Uratgehalt des Harnes zu einem fast gleichlautenden Resultate gekommen ist. Diese schönen Ergebnisse zeigen, daß unser Urteil über den Wert des Buches Martinets (Zentralbl. S. 350) richtig war.

A. Blind (Paris).

IV. Methodik.

Hürthle, K. **Beschreibung einer Vorrichtung zur optischen Registrierung von Druck- und Stromstärke.** (Pflüger's Arch. **147,** 509, 1912.)

Die in vorliegender Abhandlung beschriebenen Apparate dienen zur Messung der absoluten Werte von Druck- und Stromvolumen in den kleinsten Zeitteilchen eines Pulsschlages. Behufs Erzielung größerer Genauigkeit wird die optische Registrierung der mechanischen vorgezogen. Zur Druckmessung dient das vom Verf. schon beschriebene Torsions-

manometer, zur Messung der Geschwindigkeit eine für die optische Registrierung adaptierte Stromuhr, deren Kolben aus Glas hergestellt ist. Manometer und Stromuhr werden auf einer optischen Doppelbank angebracht, welche es gestattet, die Ausschläge beider Instrumente gleichzeitig auf das photographische Kymographion zu projizieren. Die experimentelle Kritik zeigt, daß die Apparate mit ausreichender Genauigkeit funktionieren. J. Rothberger (Wien).

Variot, G. (Paris). **Les applications de la radiologie à l'étude des maladies du nourrisson.** (La Clinique Infantile **24,** 15. Dez. 1912.)

Der Säugling wird mit reinem Kleidchen auf ein Brettchen festgebunden, an welchem sich ein Haken befindet; dieser wird an ein Seil gehängt und so kann in wenigen Sekunden das Wickelkind in allen Durchmessern radiologisch untersucht werden. Das Herz ist leicht sichtbar. Dextrokardie und angeborene Herzfehler mit oder ohne Cyanose sind leicht an der runden Form des Schattens und an dem Übertritt des Schattens nach rechts von der Wirbelsäule zu erkennen. Die beim Säugling so seltene Perikarditis gibt verwaschene Konturen des Herzschattens. A. Blind (Paris).

Cawadias (Paris). **L'étude comparative des tensions artérielles des membres. Applications cliniques dans les anévrysmes aortiques et les artérites des membres inférieures.** (Société de Biologie, 15. Dez. 1912.)

Mit dem Pachon'schen Oszillometer werden viel leichter als mit dem Sphygmographen Pulsungleichheiten an den beiden Armen oder Beinen ins Licht gestellt und können dieselben zur Diagnose des Aneurysmas verwendet werden. Ebenso bei Arteriitis: ist das Gefäß für das Blut schwer durchgängig oder undurchgängig, so wird dieser Umstand leicht nachweisbar. A. Blind (Paris).

Henkel, **Ein neuer Apparat zur Venenpulsaufnahme.** (Deutsche med. Wochenschrift **38,** 1971, 1912.)

Beschreibung einer Modifikation des Mackenzie'schen Instrumentariums, durch die das Venenpulsschreiben nicht unwesentlich vereinfacht wird, so daß nach Annahme des Autors auch der Praktiker zur Ausführung der Untersuchung instand gesetzt ist. Robert Baumstark (Homburg v. d. H.)

V. Therapie.

Hartung, C. (Pharmakol. Instit. Leipzig). **Über Digifolin, ein neues Digitalispräparat.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 1944, 1912.)

Nach eingehender zusammenfassender Darstellung unserer heutigen pharmakologischen Kenntnisse über die in der Digitalispflanze enthaltenen chemischen Körper wird der Nachweis geführt, daß das von der Gesellschaft für chem. Industrie in Basel hergestellte neue Präparat Digifolin erstens die wirksamen Glykoside der Fol. Digit. enthält, zweitens frei ist von den schädlichen Saponinen und anderen Substanzen, welche die der Droge eigentümlichen unangenehmen Nebenwirkungen hervorrufen. In letzerer Beziehung soll es das Digipurat übertreffen. Mitteilungen über die quantitativen und qualitativen Wertverhältnisse des Mittels, soweit sie experimentell festgestellt wurden, vervollständigen die interessante Arbeit. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Busquet, H. (Nancy). **Inconstance d'action cardiotonique de la digitale et moyens d'y remédier.** (Paris Médical **49**, 541, 1912.)

Außer der verschiedenen Wirksamkeit der Digitalis nach den verschiedenen Ländern und Standorten kommt die Gewissenhaftigkeit der Einerntung in Betracht. Die Drogenhändler suchen durch Mischung ungleich wirkender Blätter eine mittelmäßige und gleichartige Droge darzustellen, welche nach Busquet und Pachon am isolierten Kaninchenherzen geqrüft wird; der Frosch ist ein Prüfstein der Toxizität, nicht der Wirksamkeit, und eignet sich somit nicht zur Erprobung. Um die Fermente, deren Rolle Bourquelot bei der Modifikation der Wirksamkeit der Glykoside nachgewiesen hat, abzutöten, sollen die frischgepflückten Blätter möglichst schnell im geschlossenen Raume mit kalten Alkoholdämpfen behandelt werden; nachher können sie lange Zeit aufbewahrt werden und behalten gleichartige Wirksamkeit. Dies ist notwendig, solange die Ärzte nicht ein gleiches, genau bestimmtes und immer gleichwertiges Digitalin zu verschreiben sich angewöhnen. A. Blind (Paris).

Martinet, A. (Paris). **Action diurétique de la digitale.** (Presse Médicale **81**, 811, 1912.)

Nach der Experimentalphysiologie und Pharmakologie hängt die Diurese nach Digitalis von der Erhöhung des Blutdruckes ab. Diese Erklärung ist unlogisch, da einerseits nach hohen Gaben bei einem gesunden Hunde bei sehr hohem Blutdruck die Diurese sinkt, ja sogar aufhört. Andererseits kann man einen gesunden Hund nicht ohne weiteres mit einem kranken Menschen vergleichen. Die klassische Erklärung ist daher unrichtig. Hingegen besteht ein direktes Verhältnis zwischen dem Pulsdruck und der Diurese, und zwar ist dieselbe um so größer, als das Anwachsen des Pulsdruckes vom Abfallen des Minimaldruckes abhängt. Das heißt. die Digitalisdiurese hängt 1. von einer zentralen Herzaktion, 2. von der Beschleunigung des Kreislaufes, namentlich in der Niere, ab. Ausnahmen von dieser Regel erklären sich aus dem Verhalten der Blutviskosität. Normalerweise bleibt die Viskosität normal, so lange Residualflüssigkeit — Oedeme, seröse Ergüsse — ausgeschieden werden. Darnach aber steigt der Viskositätswert plötzlich an, um bald darauf wieder zur Norm zurückzukommen. Nach Poiseuille, Fugitani, Roger und Garnier ist die Diurese umgekehrt proportional der Viskosität. Ihr Ansteigen nach der Resorption und dem Ausscheiden der Oedeme würde also die Diurese hemmen. — Was geht dabei in den Nierengefäßen vor? Da der Pulsdruck nicht mehr steigt, da die Viskosität wächst, und da in der zweiten Periode der Digitalisaktion die Diurese doch ansteigt, muß man eben annehmen, daß die Nierengefäße sich erweitern, und daß die Durchblutung der Nieren erhöht ist. Kasztan (Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1910), Fahrencamp (ibidem 1911) und Gottlieb (Therap. Monatsh. 1912, Juli) haben diese Vasodilatation nach kleinen Digitalisgaben experimentell nachgewiesen. Auf ihr beruht also die wirkliche Erklärung der Digitalisdiurese. A. Blind (Paris).

Scholz, W. (Graz). **Moderne Digitalistherapie.** (Wiener Mediz. Wschr. **38**, 1912.)

Historische Übersicht über die Entwicklung der Digitalistherapie. Pharmakologische und klinische Hinweise, die im Original eingesehen werden müssen. E. Stoerk (Wien).

Fraenkel, A. (Heidelberg). **Chronische Herzinsuffizienz und intravenöse Strophantintherapie.** Naturhistorisch medizinischer Verein Heidelberg. (Deutsche med. Wochenschrift **38,** 1215, 1912.)

Bei Dekompensationszuständen des erkrankten Herzens kommt es zu verschiedenen Arten von Stauungen.

Fraenkel unterscheidet die „peripherische Stauung", die Domäne der per os gereichten Digitalis. — Die „pulmonale Stauung" tritt meist so akut und bedrohlich auf, daß die Digitaliswirkung zu spät käme und bei der chronischen „hepatischen Stauung" versagt die Digitalis per os.

In diesen Fällen ist die intravenöse Strophantininjektion am Platz. Bei dem kardialen Asthma die einmalige, bei der hepatischen Stauung die Serienbehandlung. — So hat eine Patientin, die keine Medikamente mehr per os vertrug, in 18 Monaten 85 Injektionen $^1/_4$-1 mg mit gutem Erfolg bekommen. Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Focke, C. (Düsseldorf). **Neuere Arbeiten aus dem französischen Sprachgebiet zur physiologischen Digitalisprüfung.** (Therapie der Gegenwart, Neue Folge, XIV. Jahrgang, **8,** Aug. 1912.)

Focke polemisiert in seiner Arbeit gegen die 3 französischen Autoren F. Chevalier (Paris), Wiki (Genf) und Burmann.

Chevalier hat in seinen Arbeiten die Arbeiten deutscher Autoren und spez. die Fockes nur ungenau benutzt. Auch legt er seinen Berechnungen über den Digitoxingehalt der Digitalis falsche Zahlen aus den Arbeiten von Caesar und Loretz zu Grunde, wodurch er zu irrigen Schlüssen kommt. Auch seine Formel für die Berechnung des Zeitintervalls, innerhalb dessen der Herzkammerstillstand eintreten soll, ist unrichtig; es kommen bei Chevalier Schwankungen von 28—42 Min. vor, während Focke die Schwankung auf 7—14 Min. einengte.

Wiki hat ebenfalls in einer vergleichenden Studie über den französischen Codex und die Schweizer Pharmacopée die Focke'schen Arbeiten über Digitalis unrichtig kritisiert.

Schließlich hat Burmann seinen Arbeiten die unrichtigen Zahlen der Wikischen Arbeiten zugrunde gelegt und ist zu falschen Ergebnissen gekommen.

Focke betont besonders die Unsicherheit der Digitoxinbestimmungen in den verschiedenen Digitalispräparaten, weil eben das Digitoxin als Gemisch ein zu wenig konstanter Begriff ist. Er hebt die Wirksamkeit des Digitalysatum Bürger hervor.

Am Schlusse seiner Arbeit bemerkt Focke, daß der Pariser Joanin die Ergebnisse von Focke vollauf bestätigt habe und spricht den Wunsch aus, daß auch in Zukunft Frankreich und die Schweiz ein einheitliches Präparat von dem Valor 4.0 herstellen und in Gebrauch bringen mögen, wie es Deutschland seit Jahren schon hat.

H. Birrenbach (Münster i. W.).

Gesse, E. R. **Über Blutgefäßnaht bei Ausschneiden von Aneurysmen an peripheren Gefäßen, bei Gefäßverletzungen, bei Phlebektasien der unteren Extremitäten und bei angiosklerotischer Gangrän** (auf Grund von 58 Fällen). (Ruß. Wratsch **43,** 1912)

Die Gefäßnaht in letzterem Falle (Wietings Operation) erwies sich als zwecklos und ist durch einfache Unterbindung der Vene zu ersetzen. In allen übrigen Fällen erhielt der Verf. vorzügliche Resultate.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. Barié, Paris; Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg; Prof. Dr. F. Chvostek, Wien; Prof. Dr. H. Ehret, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. Einthoven. Leiden; Prof. Dr. D. Gerhardt, Würzburg; Prof. Dr. J. Grober, Jena; Prof. Dr. A. Hasenfeld, Budapest; Prof. Dr. H. E Hering, Prag; Dozent Dr. M. Herz, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. Hochhaus, Köln; Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf; Prof. Dr. A. Keith, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. Kétly, Budapest; Prof. Dr. A. v. Koranyi, Budapest; Prof. Dr. F. Kovács, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus, Berlin; Dr. Th. Lewis, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. Lubarsch, Düsseldorf; Dr. J. Mackenzie, London; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Martius, Rostock; Prof. Dr. O. Müller. Tübingen; Prof. Dr. E. Münzer, Prag; Prof. Dr. G. F. Nikolai, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. Noorden, Wien; Prof. Dr. W. Obrastzow, Kiew; Prof. Dr. Th. v. Openchowski, Charkow; Prof. Dr. N. Ortner, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. Pal, Wien; Prof. Dr. L. Rénon, Paris; Prof. Dr. H. Sahli, Bern; Prof. Dr. A. Samojloff, Kasan; Prof. Dr. J. Strasburger, Breslau; Prof. Dr. A. Strubell, Dresden; Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen; Direktor Dr. F. Volhard, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 15. Februar 1913. Nr. 4.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Argaud, R. (Alger). **Sur une forme particulière d'épithélioma vasculaire.** (Arch. des Mal. du Cœur. Nov. 1912.)

Ein Larynxkrebs hatte die Jugularvene infiziert und dieselbe wurde nach der Operation histologisch untersucht. Das Neoplasma bildete einen waizenkorngroßen, harten, granulomartigen, gestielten Auswuchs. Histologisch enthielt derselbe zahlreiche Gefäße und Kapillaren. Die Oberfläche war von der verdickten Intima bedeckt; dieselbe war mit Leukozyten dicht infiltriert. Unter derselben fand sich junges, mehr oder minder dicht verfilztes Bindegewebe im myxoformativen Stadium. Dessen Räume enthielten zahlreiche Krebszellen sehr polymorphen Aussehens; manche derselben sahen auffallend fixen Bindegewebszellen ähnlich; auch im Inneren der Kapillaren findet sich hin und wieder eine Krebszelle. Dieses sekundäre Venenneoplasma war von einer benachbarten Lymphdrüse ausgegangen und hatte die Lymphbahnen verfolgt, welche nach Hogan bis unter die Gefäßintima dringen. A. Blind (Paris).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Garrey, W. E. **Wirkungen der Vagi auf Herzblock und Kammerschlagzahl.** (Amer. Journ. of Physiol. **30,** 45, 1912.)

Als Versuchstiere wurden Pseudemys elegans und Ps. rugosa benutzt, weil bei ihnen die Vagi die Ventrikel nicht hemmen und weil die Ven-

trikel nicht im Eigenrhythmus zu schlagen beginnen. Das Herz wurde entblutet und der Block durch eine Gaskell'sche Klammer hergestellt. Es wurden solche Schildkröten ausgesucht, deren l. Vagus keine chronotrope Wirkung hatte. Bei Anbringung der Klammer an der A-V-Grenze und Reizung des l. Vagus blieb die Vorhofsschlagzahl unverändert, während die Kammerkontraktionen verlangsamt wurden oder aufhörten. Das Resultat wurde auf Schwächung der Vorhofsimpulse, hauptsächlich aber auf Herabsetzung der Leitfähigkeit zurückgeführt.

Bei Reizung des r. Vagus nach Herstellung des A-V-Blocks wurde 1. der Grad des Blocks verstärkt durch Herabsetzung der Leitfähigkeit oder 2. die Schlagfolge des Herzens verlangsamt ohne eine Änderung im Grade des Blocks oder 3. Vorhofskontraktilität und Leitfähigkeit herabgesetzt und, weil die Schlagzahl langsam war, auch der Grad des Blocks herabgemindert, z. B. ein 1 : 1 Rhythmus erzeugt.

Wenn die Kammern abgetrennt waren, wurde die Klammer an die Vorhöfe angelegt und zwar so, daß ein Teil von den übrigen Vorhöfen abgetrennt wurde. So wurde ein A-A-Block erzeugt. Reizung des r. und l. Vagus hatte dann genau den gleichen Erfolg wie bereits beschrieben.

Intraventrikulärer Block wurde dadurch hervorgerufen, daß man durch Schnitte die unteren zwei Drittel bis auf eine schmale Gewebsbrücke von der Basis abtrennte. Die Brücke wurde dann gequetscht. Vagusreizung vergrößerte den Grad des hierbei aufgetretenen Blocks nicht, im Gegenteil: ein derartiger Block konnte durch die Reizung verringert werden, sei es nun, daß ein Wechsel in der Schlagzahl eintrat oder nicht. Es wurde konstatiert, daß die beschleunigenden Fasern im Vagusstamm für die Änderung des Blocks verantwortlich waren oder dafür, daß die Schlagzahl des proximalen Abschnitts verlangsamt wurde.

Verf. schließt, daß bei Abschätzung der Wirkung der Vagi auf das Herz die Tätigkeit der beschleunigenden Fasern im Vagusstamm, der Grad des Blocks, die Stärke des Reizes und die Wirkung auf die Vorhofschlagzahl stets in Rechnung gezogen werden müssen. Verschiedene Kombinationen können den einen oder den andern Effekt auf den Block ausüben. Alfred E. Cohn (New York).

O'Connor, J. M. **Über den Adrenalingehalt des Blutes.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **67,** 195, 1912.)

Die Untersuchungen O'Connors gehen von der Tatsache aus, daß für den Adrenalingehalt des Blutes verschiedene Werte mit den biologischen Methoden gefunden wurden, die an verschiedenen überlebenden Organen — Uterus, Gefäße, Pupillen — den bestimmten Erfolg einer reinen Adrenalinlösung mit der Wirkung von Blutserum verglichen. In eignen Versuchen kam O'Connor bei einem Vergleich der verschiedenen Empfindlichkeit der Testobjekte gegen reine Adrenalinlösung und andererseits gegen Blutserum zu der Annahme, daß im Serum noch andere Substanzen vorhanden sind, die die verschiedenen Organe nicht im gleichen Verhältnis beeinflussen wie das Adrenalin. Eine Stütze erhielt diese Annahme durch Versuche am Darm und an der Blase, die auf Adrenalin qualitativ anders reagieren als auf Blutserum (Adrenalin-Hemmung, Serum-Erregung). Die Möglichkeit, Adrenalin durch Sauerstoffeinwirkung zu zerstören, erlaubte es diesen, auf Darm und Blase anders — auf Uterus, Gefäße und Pupille wie Adrenalin wirkenden Bestandteil des Serums von den in ihm möglicherweise enthaltenen Adrenalin zu trennen. Es ergab sich dann

in weiteren Versuchen mit Blutserum vor und nach der Adrenalinzerstörung, daß bei der adrenalinähnlichen Wirkung des Serums auf Uterus das Adrenalin nicht beteiligt ist. Der „adrenalinähnliche" Bestandteil des Serums entsteht bei der Gerinnung und ist im Plasma nicht enthalten. Hieraus ergab sich die Notwendigkeit bei der Frage nach dem Adrenalingehalt des Blutes Plasma und nicht Serum zu untersuchen. Die folgenden Versuche O'Connors erwiesen, daß im Nebennieren-Venenblut, nicht aber im normalen Blut aus peripheren Gefäßgebieten Adrenalin nachweisbar ist. Die Richtigkeit dieses überraschenden Befundes wird auch durch Berechnungen wahrscheinlich gemacht, denen das Verhältnis der in der Zeiteinheit die Nebenniere durchfließenden zu der in der gleichen Zeit dem Herzen zuströmenden Blutmenge zugrunde gelegt wurde und endlich Bestimmungen über die adrenalinzerstörende Kraft der Gewebe bei kontinuierlichem Einlauf geringer Adrenalinmengen.

K. Fleischhauer (Berlin).

Galant, **Wirkungen des Caffeins auf die Zirkulation.** (Journ. of Pharmacology and Experim. Therap. März 1912.)

Es wurde festgestellt, daß die intravenöse Injektion von 15—25 mg Caffein pro Kilo Tier von einer freilich nur vorübergehenden Drucksenkung gefolgt war, die in der Mehrzahl der Fälle 7—35 Prozent erreichen konnte. Bei manchen Tieren erfuhr der Blutdruck keine Änderung und ganz selten wurde eine mäßige Steigerung beobachtet.

Kleine Dosen Caffein verstärken die Wirkung der Nitrite auf die Zirkulation. Hierbei wurde an einer kleinen Zahl von Fällen eine sekundäre Drucksteigerung bemerkt.

Deutlich verstärkt zeigte sich die Wirkung des Azetanilids, bei gleichzeitiger oder unmittelbar folgender Anwendung von Caffein. Eine Vermehrung der Pulsfrequenz und der Herzunregelmäßigkeit wurde dagegen beobachtet, wenn dem Azetanilid die Einverleibung des Caffeins erst nachfolgte. Analog waren die Ergebnisse, wenn das Caffein intravenös nach Aethyl- oder Methylalkohol injiziert wurde. Chlorbarium, intravenös, nach Anwendung von Caffein zeigte sich selbst in kleinen Dosen giftig; der Blutdruck sank ganz plötzlich; $^1/_2$—1 mg pro Kilo Tier wirkte unter solchen Bedingungen tödlich, während viel größere Gaben, allein gegeben, ertragen wurden.

H. Netter (Pforzheim).

Coenen, H. (Chirurg. Klin. Breslau). **Neue Beiträge zur Frage der Umkehrbarkeit des Blutstroms.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 1585, 1912.)

Die Behandlung der angiosklerotischen Extremitäten-Gangrän vermittels der arterio-venösen Gefäßfistel ist auch nach den neueren Mitteilungen höchst unsicher in ihrer Wirkung und gefährlich, da für diese Operation bisher die physiologischen und anatomischen Grundbedingungen nicht erfüllt sind.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gibson, G. A. **The relations of the circulation.** (British Med. Journ. **2691,** 163, 1912.)

Vortrag über die Beziehungen des Nervensystems und der Drüsen mit innerer Sekretion zur Zirkulation.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Bakker, Nelly. **Analyse des Elektrokardiogramms des Aales.** (Anguilla vulgaris.) (Zentralbl. f. Physiol. **26,** 784, 1912.)

Kurzer Auszug aus der in der Zeitschr. für Biologie (Bd. **59**) kürzlich erschienenen Arbeit. Die Hauptergebnisse sind: 1. Nicht nur das Kammer- sondern auch das Vorhofselektrogramm besteht aus zwei Zacken, von denen eine sehr rasch, die andere langsam abläuft (Nachschwankung). 2. Auch vom gänzlich isolierten Sinus venosus lassen sich Elektrogramme ableiten. 3. Das nach Abkühlung oder im Block langsam schlagende Herz zeigt ein Elektrogramm, in welchem die dem Vorhof und der Kammer zugehörigen Zacken sich trennen lassen; dagegen ist die Einthoven'sche Kurve stark zusammengedrängt, die beschriebenen Einzelheiten sind verdeckt. Alle bisherigen Erklärungen des menschlichen Elektrokardiogramms sind unzulänglich. J. Rothberger (Wien).

Meek, W. J. und Eyster, J. A. E. **Der Verlauf der Negativität bei normaler Schlagfolge des Schildkrötenherzens.** (Amer. Journ. Physiol. **30,** 31, 1912.)

Die Verff. bestimmten die Reihenfolge des Erscheinens der elektrischen Negativität an verschiedenen Stellen von jedem Abschnitt des Schildkrötenherzens (genus chrysemis); dabei wurden nichtpolarisierbare Elektroden benutzt, die zu einem großen Saitengalvanometer führten. Berührung des Herzens verursachte Irregularitäten; deshalb wurde zunächst von der Vorderfläche des Herzens abgeleitet. Dabei fanden die Verff., daß in 12 von 15 Fällen der Sinus primär negativ gegenüber der r. Vena cava war; in 2 Fällen war das Resultat zweifelhaft und in einem war die Vene primär negativ. Es sei daran erinnert, daß Garrey kürzlich zeigte, daß die r. Vena cava sich vor dem Sinus kontrahiert.

24 Beobachtungen wurden zur Entscheidung der Reihenfolge bei den beiden Vorhöfen angestellt. In 20 ging der rechte dem linken voran, in zwei der linke dem rechten, während in den übrigen die Kurven keine Entscheidung herbeiführten.

In 66 Kurven wurde gezeigt, daß die Basis stets vor der Spitze negativ wurde. Die Basis links ging gewöhnlich der Basis rechts voraus (19 von 26 Beobachtungen). Der Muskel an der Aortenbahn wurde vor der linken Basis negativ, danach folgte die linke Basis in 20 von 21 Versuchen. Die Reihenfolge der primären Negativität an der Vorderfläche des Herzens war demnach: Aortenbasis, Basis links vorn, Basis rechts vorn, Spitze.

An der Hinterfläche wurde die linke Basis in 22 von 27 Beobachtungen vor der rechten Basis negativ. Die rechte Basis ging jedes Mal der Spitze voraus (6 Versuche). Beim Vergleich der Vorder- und Hinterfläche war die Aortenbasis in 16 von 18 Experimenten vor der linken hinteren Basis aktiv. Die linke hintere ging der linken vorderen voraus (15 mal bei 23 Versuchen); die rechte vordere ging der rechten hinteren voraus (14 von 18 Beobachtungen). Die Verff. konstatieren deshalb, daß die primäre Negativität zuerst an der Aortenbasis erscheint, dann an der linken hinteren Basis, linken vorderen Basis, rechten vorderen Basis, rechten hinteren Basis, Spitze.

Am A-V-Ring war die linke Seite in 17 von 22 Beobachtungen primär negativ; in allen 16 Versuchen war der vordere Teil vor der inken Seite negativ. Es scheint daher, daß die Reihenfolge der Negativität am A-V-Ring folgende ist: vorderer Teil, linke Seite, rechte Seite. Die Verff. schließen, daß die Kontraktionswelle den vorderen Abschnitt des A-V-Ringes passiert und dann zunächst die Basis erreicht und zwar den Aortenteil vor den übrigen Abschnitten.

Die Verff. stimmen nicht mit Gotch überein, der glaubte, daß die Kontraktionswelle an der venösen Basis des Herzens beginnt, zu der Spize vordringt und zur arteriellen Basis zurückkehrt. Sie fanden die Aortenbasis in 20 von 21 Experimenten primär negativ. Gegen die Ansicht, daß die Kontraktionswelle sich nach der Spitze wieder zur Basis ausbreitet, was sich in der T-Zacke ausdrücken soll, spricht die experimentelle Tatsache, daß eine positive T-Zacke auch vorkommt, nachdem die arterielle Basis fortgeschnitten ist. Eine Anzahl weiterer Einwürfe gegen die Auffassung der T-Zacke als des Ausdruckes der Endkontraktion an der Aortenbasis wird erörtert. Die Verff. glauben, daß die T-Zacke ein Charakteristikum des Herzmuskels ist und „wahrscheinlich bedingt wird durch Differenzen in der Dauer oder der Intensität der Prozesse, die sich bei der Kontraktion unter den beiden Elektroden abspielen."

Alfred E. Cohn (New York).

Neukirch und Rona, P. **Beiträge zur Physiologie des isolierten Säugetierherzens.** (Pflügers Arch. **148,** 285, 1912.)

In Ergänzung früherer, am Darm ausgeführter Versuche prüfen die Verff., ob auch bezüglich des überlebenden Kaninchenherzens dieselben Unterschiede bestehen. Es wurden quantitative und registrierende Versuche ausgeführt, welche ergaben, daß ebenso wie der Kaninchendarm, so auch das Herz Glukose, Galaktose und Mannose zerstört, während Lävulose und die geprüften Disaccharide unangreifbar sind. Bei Durchspülung mit Locke'scher Lösung zeigte sich keine deutlich die Systolen verstärkende Wirkung des Zuckers; wohl aber wurde bei Verwendung von Tyrodescher Lösung die Herztätigkeit mächtig angefacht, wenn Glukose, Galaktose oder Mannose zugesetzt wurde. Lävulose und Disaccharide waren wirkungslos. Stark anregend wirkt auch brenztraubensaures Natrium.

J. Rothberger (Wien).

Stewart, H. and Harvey, S. **The vasodilatator and vasoconstrictor properties of blood serum and plasma.** (Journ. of exp. med. **16,** 103, 1912.)

Die Verff. unternahmen eine systematische Untersuchung der Frage, ob nicht im Serum von Addisonkranken außer dem Suprarenin noch eine andere vasokonstriktorische Substanz enthalten sei; in der vorliegenden Mitteilung bringen sie zunächst die als Kontrolle aufzufassenden Versuche über die Sera normaler Tiere (Mensch, Hund, Kaninchen, Schaf) und ihre Wirkung auf überlebende Organe (Niere von Hund und Kaninchen, periphere Gefäße von Kaninchen und Frosch). Es zeigt sich dabei, daß sowohl im Serum, wie im Plasma eine gefäßerweiternde Substanz vorhanden ist, welche in spezifischer Weise auf die Nierengefäße wirkt, an deren Muskulatur sie direkt angreift. Diese Substanz gehört zu den Albuminen und wird durch Kochen und Alkohol gefällt. Dagegen wird bei der Blutgerinnung ein Körper frei, welcher konstriktorisch auf die Gefäße der Niere und der Extremität und zwar auch direkt auf ihre Muskulatur wirkt. Diese Substanz ist aber kein Eiweißkörper; sie ist löslich in Alkohol und wird durch Kochen nicht zerstört. J. Rothberger (Wien).

Weizsäcker, V. **Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen.** II. Wirkung des Cyanids. (Pflügers Arch. **147,** 135, 1912.)

Frühere Untersuchungen des Verf. hatten gezeigt, daß beim Froschherzen das Verhältnis von Arbeit und Oxydation nicht konstant zu sein

braucht, der Muskel also ein gegebenes Arbeitsquantum mit verschiedenen Sauerstoffmengen leisten kann. Die vorliegenden Versuche gelten der Frage, wie weit quantitativ diese Trennbarkeit von Oxydation und Kontraktion geht. Zu diesem Zwecke setzt Verf. der Durchströmungsflüssigkeit pro Liter 0,025 bis 0,5 Milligramm Cyankalium zu, so daß die Oxydation bei steigender Konzentration immer mehr gehemmt wird. Dabei zeigt sich, daß die Arbeit selbst bei einer Einschränkung der Oxydation bis auf 36% der Norm nicht erkennbar leidet und daß sie immer noch 50% der Norm beträgt, wenn überhaupt keine Oxydation mehr nachweisbar ist. Weitere Versuche sollen entscheiden, inwieweit hier nicht oxydative Vorgänge eine Rolle spielen; es stellt sich heraus, daß weder aus der Kohlensäureproduktion noch aus der Quantität der gebildeten Säuren darauf geschlossen werden kann, daß etwa anaerobe Spaltungen in demselben Maße zunehmen, als die Oxydation abnimmt. Da das Herz nach einer Stunde die Fähigkeit verliert, ohne Gaswechsel erheblichere Arbeit zu leisten, muß man annehmen, daß die Oxydation für die Tätigkeit auf die Dauer notwendig ist, nicht aber für die einzelne Kontraktion, wofür auch der Umstand spricht, daß die elektrische Erregbarkeit vom Grade der Vergiftung unabhängig und auch dann noch unverändert ist, wenn die Arbeit stark herabgesetzt, die Atmung aufgehoben ist.

J. Rothberger (Wien).

Weizsäcker, V. **Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen.** III. Ruhestoffwechsel, Frequenz, Rhythmus und Temperatur. (Pflügers Arch. **148,** 535, 1912.)

Verf. untersucht in Fortsetzung früherer Versuche, wie weit die Unabhängigkeit der mechanischen Leistung von der Größe der Oxydation und der Verbrennungen geht. Er findet den Ruhestoffwechsel des durch Ligatur an der A-V-Grenze stillgestellten Froschventrikels bei 20° C. zu 0,065—0,164 ccm O_2 pro Gramm und Stunde; bei mittlerer Herztätigkeit (30 Schläge pro Minute und 3—5 mm Hg Anfangsdruck) beträgt der Ruhestoffwechsel 4—12% des Arbeitsstoffwechsels. Nimmt die Frequenz weiter zu (15—40), so steigt auch die Oxydation, so lange das Schlagvolum nicht wesentlich abnimmt. Ist dieses letztere aber bei hohen Frequenzen (40—80) der Fall, dann hört der Parallelismus mit der Oxydationsgröße auf, welche bei noch größerer Beschleunigung (80—225) mäßig abnimmt. Die Einschiebung von Extrasystolen ohne kompensatorische Pause erhöht den Sauerstoffverbrauch umsomehr, je größer der mechanische Effekt der Extrasystole ist. Die Größe des Sauerstoffverbrauches hängt innerhalb physiologischer Grenzen nicht von der Zahl der Erregungen ab, sondern vom mechanischen Effekt. Erhöhung der Temperatur steigert den Arbeitsstoffwechsel auch bei gleichbleibender Frequenz, ganz besonders aber bei gesteigerter Schlagfrequenz. Im ersteren Falle nimmt der Stoffwechsel zu, ohne daß die Arbeit größer geworden wäre und auch bei steigender Frequenz nimmt die Oxydation relativ stärker zu. Innerhalb der Temperaturen von 5—30° C. wird also der Quotient Arbeit: Sauerstoffverbrauch kleiner (Durchschnitt 0,74).

J. Rothberger (Wien).

Tsiwidis, **Über die Kreislaufwirkung des Thorium X nach seiner Injektion beim Kaninchen.** (Pflügers Arch. **148,** 264, 1912.)

Große Dosen (125000—250000 Mache-Einheiten pro kg Tier) führen

nach vorübergehender Senkung zur Steigerung des Druckes, Pulsverlangsamung und Vergrößerung der Pulsamplitude. Das Elektrokardiogramm (Anus-Oesophagus) zeigt Verkleinerung von P und R, Vergrößerung von T; erst bei ganz großen Dosen (500000 M.-E.) wird die Nachschwankung kleiner. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Schöne, Chr. **Endocarditis lenta.** (Med. Verein in Greifswald). (Deutsche med. Woch. **38,** 579, 1912.)

Schöne bespricht 3 Fälle von Endocarditis lenta, eine von Schottmüller zuerst beschriebene Infektion durch den Streptococcus viridans, der monatelang im Blut nachweisbar, für Tier und Mensch wenig pathogen und nur für das Endokard deletär ist, aber in den anderen Organen nur blande Infarkte erzeugt. Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Spillmann, L. et Chevelle, **Un cas d'endocardite aiguë syphilitique.** (13. französ. Kongreß für innere Medizin. Paris Oktober 1912.)

Mitteilung einer Beobachtung von akuter Endokarditis mitralis, die während der Sekundärperiode einer bösartigen Frühsyphilis auftrat. Die klinischen Erscheinungen waren Oppression, kleiner ungleichmäßiger Puls von 120, starkes systolisches Geräusch, ähnlich dem des auszischenden Dampfes an der Spitze mit Fortleitung nach der Achselhöhle. Vier intravenöse Injektionen von Neo-Salvarsan brachten die Erscheinungen bald zum Verschwinden; sie wurden ausgeführt trotz der zahlreichen Gegenanzeigen (Herzaffektion, Kehlkopfaffektion — fast völlige Aphonie, Albuminurie). Die akute syphilitische Endokarditis ist nach Spillmann bisher noch nicht beschrieben. H. Netter (Pforzheim).

Gouget et Moreau, **Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes.** (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. 11. Okt. 1912.)

Die Autoren haben im Verlauf der Resorption von Ödemen bei einem Herz- und Nierenkranken eine lebhafte Kephalalgie mit Zerschlagenheit, gänzlicher Anorexie, galligem Erbrechen auftreten sehen, dann, gleichzeitig mit einer plötzlichen abundanten Harnflut (8 Liter) bei starkem Eiweißgehalt (7 g pro Liter) sehr lebhafte Gelenkschmerzen, die bald zu allgemeinen wurden, ohne Schwellung und Rötung, aber mit leichter fieberhafter Reaktion (38°). Nach 5—6 Tagen verschwanden die Schmerzen, zugleich mit der Beendigung der Resorption der Ödeme. In Anbetracht der besonderen Umstände hinsichtlich des Auftretens dieser Arthropathien und ihres Zusammentreffens mit einer starken Polyurie, glaubten die Autoren die Annahme eines akuten Gelenkrheumatismus ausschließen und die Erscheinungen auf die Resorption der Ödeme zurückführen zu dürfen. Sie setzen diese Arthropathien denen bei der Serumkrankheit an die Seite und ihre Beobachtung denen von Besançon und de Jong (rheumatische Erscheinungen bei der Resorption eines pleuritischen Exsudats), und von Tixier und Troisier (Arthropathien in einem Fall von paroxystischer Hämoglobinurie). H. Netter (Pforzheim).

Michailoff, S. **Ein Fall von Tachykardie infolge eines Neuroma verum myelinicum.** (Wratschebnaja Gazeta **19,** 43, 82, 1912, nach einem Ref. in Zeitsch. f. Kinderh. **3,** H. 3/4, 1912.)

Der im Alter von 62 Jahren verstorbene Patient hatte seit frühester Kindheit an Tachykardie gelitten (Puls 120—140). Die Sektion ergab ein Neurom im 1.—2. Dorsalsegment. In Anbetracht des Mangels anderweitiger Befunde und auf Grund allgemein physiologischer Betrachtungen wird die Pulsbeschleunigung als mechanische Folge einer Druckreizung der aus dem Rückenmark stammenden accelerierenden Nervenfasern erklärt.

H. Netter (Pforzheim).

Corone, André. **Bradycardie réflexe au cours d'une appendicite aiguë.** (Montpellier médical, 5. Mai 1912.)

Nach einem kurzen historischen Rückblick gibt Verf. eine eigene Beobachtung an einem 22jährigen wieder, diskutiert die hauptsächlichen Elemente derselben und weist auf ihre relative Seltenheit hin.

Der Fall lehrt, daß die Bradykardie nicht durchweg ein Zeichen von schlimmer Vorbedeutung ist und keineswegs eine Indikation für einen dringlichen Eingriff abzugeben braucht. H. Netter (Pforzheim).

Hozada Echenique, B. **Un cas typique de pouls lent permanent chez une fille de 11 ans.** (Archives de méd. des enfants 1912, September.)

Verf. hatte Gelegenheit, einen typischen Fall der im Kindesalter recht seltenen Adams-Stokes'schen Krankheit im Kinderhospital in Tucuman (Argentinien) zu beobachten.

Die von Morquio publizierten Fälle unterscheiden sich von dem angezeigten darin, daß es sich um alle Kinder ein und derselben Familie handelte, und daß der Puls immerhin nicht einen gleich niederen Wert erreichte.

Der Fall von Starck (1903) betraf eine Krankheit mit sehr schnellem Ablauf: einige Wochen nur.

Gegen den Schuster'schen Fall läßt sich das schnelle Verschwinden des Symptoms und das Auftreten desselben nach einer Infektionskrankheit anführen. So erscheint der angezeigte Fall als vielleicht einzig in seiner Art: er ist der alleinige in einer Familie von acht Kindern, ohne die Antezedentien einer infektiösen Krankheit und seine Dauer geht auf Juli 1910, d. h. 22 Monate zurück: Das Kind, von unbekanntem Vater und einer gesunden Mutter, ohne Zeichen von Syphilis und Malaria (Tucuman liegt in der Malariazone), hat seit einiger Zeit Anfälle, die bestehen in leichten Konvulsionen, Bewußtseinsverlust, Kongestion des Gesichts, Aussetzen der Atmung, Inkontinenz der Sphinkteren; sie dauern 1—20 Minuten, ihr Verschwinden kündigt sich an durch Schreien, Ächzen und tiefes Aufatmen. Nach den Anfällen ist die Kleine kraftlos und muß mehrere Tage das Bett hüten. Im Juli 1910 erster Anfall, dem nach zwei Wochen ein neuer folgt; am 30. August desselben Jahres ein sehr starker Anfall, der eine ganze Stunde gedauert haben soll. Am 7. Dezember zwei Anfälle in 24 Stunden. Dann kommt eine achtmonatige Ruheperiode, worauf die Anfälle sich mit einer Häufigkeit wiederholten, daß das Kind in das Hospital überführt werden mußte.

Status: Allgemeinzustand befriedigend, Intelligenz gut entwickelt. Sehr nervöses reizbares Temperament, das Herantreten des Arztes bei der täglichen Visite an das Bett bewirkt schon einige Arhythmien des Pulses.

In der Präkordialgegend keine Hebung der Brustwand, nur eine leichte wellenförmige Bewegung derselben. Spitze im 4. Sp. i. c. Die Palpation bestätigt das Ergebnis der Inspektion; Herztöne deutlich, nirgends ein Geräusch. Herzrhythmus sehr langsam, regelmäßig; alle vier oder acht Systolen notiert man verkümmerte Kontraktionen, deren einige sehr spärliche an der Radialis zu bemerken sind; eine Vorhofsystole ist nicht wahrnehmbar. Der Puls ist regelmäßig, von normaler Spannung, sehr langsam, 33 Pulsationen pro Minute; einige schnell vorübergehende Intermittenzen als Folge nervöser Erregung bei unvermutetem Herantreten an das Bett, das gleiche bei körperlicher Anstrengung.

Einige Tage post rezept. mehrere Attacken, die von den früheren gänzlich verschieden sind; während jene epileptiform waren, sind diese unverkennbar synkopal, ohne Inkontinenz, ohne Konvulsionen und Schreie. Die Kranke erblaßt, wird bewußtlos, die Atmung ist kaum wahrnehmbar, der Puls wird noch langsamer, wobei er seine Spannung verliert. Das dauert einige Sekunden oder Minuten, bis sich die Kranke wie von einer gewöhnlichen Synkope erholt. Nach diesen Anfällen wird der Puls regelmäßig und schlägt allmählich wie sonst (33 pro Minute).

Bei Ruhe und entsprechendem Regime verschwanden die Anfälle, ohne daß der Puls sein Verhalten geändert hätte. Neue Anfälle mit vermehrter Heftigkeit führten bald zu einer Wiederaufnahme. Die Untersuchung ergab ein identisches Resultat, 30—34 Pulse, 3—8 Anfälle pro die, mit Hinterlassung hochgradiger Erschöpfung. Belladonna, Jod, Quecksilber wirkungslos. H. Netter (Pforzheim).

Fries, Johannes. **Isolierte Erregbarkeitsstörung des Ventrikels bei einem Fall von Diphtherie.** (Diss. Würzburg 1912.)

Bei einem 16jährigen Pat. kommt es während einer foudroyant verlaufenden Diphtherie am siebenten Tag nach Absinken auf fast fieberfreie Temperatur zu einem plötzlichen Pulssturz auf weniger als die Hälfte der vorigen Schlagzahl. Dieser Zustand bleibt derselbe, bis er nach dreimal 24 Stunden zum Exitus führt. An den Pulskurven wird gezeigt, daß es sich hier um eine isolierte Reizbarkeitsstörung der Ventrikel-Muskulatur bei normalem Fortschlagen der Vorhöfe und stets normalem a-v-Intervall handelt, dem entsprechend, was Wenckebach bei einer solchen Störung forderte, und ähnlich dem von W. 1906 beschriebenen Fall. Es fallen erst zwei, dann vier und fünf Ventrikel-Kontraktionen aus, trotz vorhandener Vorhofsystolen. In der Literatur fand Verf. noch drei derartige Fälle allerdings leichterer Art (Wenckebach, Hay, Gossage). Die Ursache der eigenartigen Störung wird in einer Diphtherie-Toxinwirkung gesehen und es wird als wünschenswert bezeichnet, bei den gar nicht so seltenen Bradykardien nach Diphtherie auf diese Störung das Augenmerk mehr noch als bisher zu richten, ob häufiger vielleicht eine spezifische Erkrankung der Erregbarkeit durch Diphtherietoxin zu finden ist. Damit wäre dann auch eine Unterlage für eine wirksamere Bekämpfung dieser gefürchteten und prognostisch ungünstigen Bradykardie gegeben. Vorläufig, so lange nicht entscheidende Versuche über die Wirkung der Digitalis auf die Erregbarkeit des Herzens allein veröffentlicht sind, wird man mit diesem Mittel nur vorsichtig arbeiten dürfen, um nicht mehr Schaden als Nutzen damit zu stiften. Die Prophylaxe mit frühzeitigen und hohen Serumdosen und Wiederholung derselben bei den ersten Zeichen von Herzstörung wird auch hier der aussichtsreichste Kampf

gegen die sekundären Schädigungen der Diphtherietoxine auf das Herz bleiben. — Der gediegenen Arbeit sind drei instruktive Kurven und ein Literaturverzeichnis von 70 Nummern beigegeben.

H. Netter (Pforzheim).

Schütz, J. **Über ein Herzsymptom bei Meteorismus.** (Prager medizinische Wochenschr. 313, 1912.)

Bei Individuen, welche außer leichter Korpulenz und Zwerchfellhochstand infolge von Meteorismus nur eine Verbreiterung der Herzdämpfung speziell nach rechts im Stehen zeigen, welche im Liegen zurückgeht, soll man mit der Diagnose „Fettherz" sehr zurückhaltend sein und bei Einleitung der Therapie in erster Linie auf eine Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse im Abdomen und Verminderung des Meteorismus hinzielen. Eine kleine Gewichtsabnahme von 2,5—3,5 Kilo ist eine sehr erwünschte Nebenwirkung — eine Kur jedoch, welche in erster Linie auf starke Gewichtsabnahme ohne genügende Berücksichtigung der Verhältnisse im Abdomen abzielte, könnte vor allem wegen der stärkeren Inanspruchnahme des durch den Meteorismus ohnedies gegen erhöhte Widerstände arbeitenden Herzens dauernden Schaden stiften. —

Es sei übrigens darauf hingewiesen, daß Anzeichen von wirklich beginnender oder fortgeschrittener Koronarsklerose nicht selten mit Meteorismus, Zwerchfellhochstand und dem Symptom der scheinbaren Herzverbreiterung verbunden sind. H. Netter (Pforzheim).

Lang, G. **Über einige durch die Herzaktion verursachte Bewegungen der Brustwand und des Epigastriums.** (D. Arch. f. klin. Med. **108,** 1. u. 2. H., 1912.)

Aus der umfangreichen mit zahlreichen Kurven versehenen Arbeit sei zusammenfassend hervorgehoben: Alle Kurven, welche die Bewegung der Brustwand darstellen, sind von den Knochen, resp. Knorpelteilen desselben mit Hilfe eines frei fixierten Rezipienten aufgenommen.

Es wurde hierbei eine gewisse Gesetzmäßigkeit dieser Brustwandbewegungen und der vom Herzen verursachten epigastrischen Pulsationen festgestellt und zwar in dem Sinne, daß einem bestimmten Herzfehler unter bestimmten Bedingungen Brustwandbewegungen und epigastrische Pulsationen immer von demselben Charakter entsprechen.

Bei dilatiertem und hypertrophiertem und gegen einen erhöhten Widerstand arbeitendem rechtem Ventrikel (Mitralstenose) wurden immer positive, der Kammersystole synchrone Pulsationen der dem rechten Ventrikel entprechenden Brustwandpartie festgestellt. Unter denselben Verhältnissen wurde immer auch eine vom rechten Herzen verursachte positive epigastrische Pulsation gefunden.

Für die Aorteninsuffizienz ist charakteristisch, solange der Herzmuskel seine Kraft und seinen Tonus behält, ein systolisches Einsinken der der Vorderfläche des Herzens vorgelagerten Brustwandpartie und des Epigastriums und ein typischer positiver Spitzenstoß der l. Kammer; sobald der Herzmuskel erlahmt, werden das systolische Einziehen und der Spitzenstoß schwächer und es tritt ein protodiastolischer Vorstoß der Brustwand in der ganzen Herzgegend als die auffallendste Bewegung hervor.

Bei der Mitralinsuffizienz erhält man komplizierte Kurven der Brustwandbewegungen und der epigastrischen Pulsationen, in welchen jedoch systolische positive Wellen vorwiegen, welche ihre Entstehung wohl gleich-

falls, wie bei der Mitralstenose, dem hypertrophischen, dilatierten und gegen einen erhöhten Widerstand arbeitenden rechten Ventrikel verdanken. Für die Trikuspidalinsuffizienz ist ein systolisches Einziehen und ein diastolisches Vorschleudern der Brustwand in der ganzen Herzgegend charakteristisch.

Diesen Brustwandbewegungen kommt eine praktische Bedeutung in zweifacher Richtung zu: erstens haben sie als Symptome dieses oder jenes Herzfehlers diagnostischen Wert, zweitens können sie eine genauere Vorstellung von dem Zustande des betreffenden Herzabschnittes geben.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

b) Gefäße.

Hirtz, E. (Paris). **Les aortites conjugales.** (Paris Médical **2,** 48, 1912.)

Nachdem Hirtz und Braun (Soc. Médicale des Hôpitaux 31. III. 1911) nachgewiesen hatten, wie häufig Aortitis Lues als Aetiologie beansprucht, wurde die Aufmerksamkeit des Verfassers auf die eheliche Aortitis gelenkt und hat derselbe in kurzer Zeit in seiner Privatpraxis fünf Fälle derartiger Aortitis conjugalis gefunden, einige bei jungen, andere bei alten Ehegatten, die oftmals gesunde Kinder gezeugt hatten. In der Spitalpraxis ist die Konfrontation oft schwierig und die Patienten können nicht lange genug verfolgt werden; in der Privatpraxis wurde die Syphilis entweder vom Manne einfach zugestanden oder durch Symptome von Tabes incipiens, wie Argyll Robertson, oder durch Wassermann'sche Reaktion außer Zweifel gestellt. Symptomatisch handelte es sich um Klappenfehler, um Aortendämpfungverbreiterung, um stenokardische Anfälle, um Herzklopfen mit Aortengeräuschen. Als Behandlung verwendete und empfiehlt Hirtz die „blauen Pillen" des französischen Kodex, deren Namen die Zusammensetzung verbirgt und welche somit, ohne Aufsehen zu erregen, verschrieben werden können. Die Formel ist folgende: Quecksilber 5 gr, Honig 4 gr, Zucker 2 gr, Rosenblätterpulver 4 gr für 100 Pillen.

A. Blind (Paris).

Kirsch, O. **Gefäßkrisen im Kindesalter.** (Wiener med. Blätter No. 21, 1912.) (Nach einem Demonstrationsvortrag in der Ges. f. innere Med. u. Kinderhk. vom 13. Juni 1912.)

Vorstellung von zwei Fällen mit paroxysmalem Auftreten von Gefäßerscheinungen, welche eine Analogie bieten zum Symptomenkomplex der Gefäßkrisen beim Erwachsenen (Pál). E. Stoerk (Wien).

Bitot et Papin, **Les hématémèses par artériosclérose gastrique.** (Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. 21. Juli 1912.)

Im Verlauf der Arteriosklerose kann es zum Symptomenkomplex des Ulcus oder Carcinoma ventriculi, d. h. also im Besonderen zum Blutbrechen kommen. Dieses Ereignis kann ein einmaliges oder wiederholtes sein, zuweilen ohne weiteres von foudroyantem Typus, meist aber mit schnellem Verlauf. In einigen seltenen Fällen kann es sich in mehr oder weniger langen Intervallen während mehrerer Jahre einstellen: so war es in den zwei von den Autoren wiedergegebenen Beobachtungen. Anläßlich ihrer beiden Fälle nehmen die Autoren die Geschichte der gastrischen Arteriosklerose wieder auf und geben eine Übersicht über die wichtigsten diesbezüglichen Arbeiten.

Als bemerkenswerte Eigentümlichkeiten der beiden Fälle sei verzeichnet die Gastro-Enterostomie in einem, die Gastroskopie im andern Falle. Diese letztere hat übrigens, wie dies auch die Autoren bemerken, keinen absolut beweisenden Charakter, da ihr — für den Kranken glücklicherweise — die Bestätigung durch die Autopsie fehlt. Im ersteren Falle wurde sie gemacht; im Bericht über das Ergebnis derselben wären eine Darstellung des histologischen Verhaltens der Magengefäße sehr erwünscht gewesen. H. Netter (Pforzheim).

Martinet, A. (Paris). **La polyurie paradoxale de la néphrite interstitielle. Diagnostie de la sclérose rénale.** (Presse Médicale **94,** 957, 1912.)

Bei interstitieller Nephritis ist die Diurese erhöht, heißt es in den didaktischen Handbüchern. Wie kommt es, daß ein in seiner Struktur schwer geschädigtes Organ schneller arbeitet als ein normales? Polyurie ist bei Nephritis interstitialis nicht so häufig, wie man denken könnte, kommt aber wirklich vor. Sie steht dann in engem Zusammenhang mit dem Differentialdruck oder der Amplitude. Nennt man diesen Differentialdruck $\dot{p}$, und das Harnquantum von 24 Stunden H, so entspricht $\frac{H}{p}$ ungefähr 0,25 d. h. ein Viertel Liter bei einem normalen Menschen. Bei interstitieller Nephritis hingegen ergibt dieser Quotient nur $^1/_6$ bis $^1/_{12}$ Liter Urin, das heißt für einen Zentimeter Druckunterschied ist bei Nierensklerose die Sekretion viel geringer als bei normaler Niere.

Die Niere arbeitet also nicht besser, sondern schlechter als normal, und die hohe Harnsekretion steht einfach in Zusammenhang mit dem großen Druckunterschied.

Ein Beispiel mag diese Regel erläutern: bei einem gesunden Menschen sei der Differentialdruck $p = 6$, die Harnmenge $H = 1,5$. $H:p = 1,5:6 = 0,25$; bei einem Patienten mit Nierensklerose sei der Differentialdruck 17, die Harnmenge 2,00; dann ist $H:p = 2:17 = 0,12$, also ungefähr halb so groß. A. Blind (Paris).

IV. Methodik.

Basler, A. (Tübingen). **Untersuchungen über den Druck in den kleinsten Blutgefäßen der menschlichen Haut.** I. Der Ochrometer, ein Apparat zur Ermittlung dieses Druckes. (Pflüger's Arch. **147,** 393, 1912.)

Der Ochrometer enthält zwei mit Goldschlägerhaut überspannte Kästchen, in welche je ein Finger derart zu liegen kommt, daß die Farbe der Haut sichtbar bleibt. Ein Finger wird nun pneumatisch unter Druck gesetzt, bis die Haut abzublassen beginnt, der andere Finger dient zum Vergleich. Der auf diese Art bestimmte Druck in den kleinsten Venen beträgt 94 mm Wasser (annähernd 7 mm Quecksilber). Die Genauigkeit dieser Methode ist eine derartige, daß der mittlere Fehler des Mittelwertes nie größer wurde, als $\pm$ 2 mm Wasserdruck.

J. Rothberger (Wien).

Gerhartz, H. (Rheinbach). **Über die Methodik der Aufzeichnung reiner Herzschallkurven.** (Pflüger's Arch. **147,** 437, 1912.)

A. Hoffmann hatte kürzlich behauptet, daß die vom Verf. ausgearbeitete Methode der Aufnahme von Herzschallkurven den entstellenden Einfluß der mechanischen Erschütterungen der Brustwand nicht eliminiert habe. Verf. weist nach, daß Hoffmann diese Störung mit denselben Mitteln zu vermeiden sucht, wie er selbst. J. Rothberger (Wien).

V. Therapie.

Doumer, E. **Traitement de l'hypertension artérielle par l'électrisation de l'abdomen et de la région rénale.** (Compt. rend. Acad. des Sciences, 29. Juli 1912.)

Für all die Fälle, in denen die Methode nach Moutier nicht sehr schnell auf die arterielle Drucksteigerung einwirkt, empfiehlt es sich, die abdominale Elektrisation auf perkutanem Wege damit zu verbinden. Vorzugsweise soll eine starke Voltaïsation zur Anwendung kommen, zu der ohne Nachteil die Faradisation in Form der Galvano-Faradisation treten kann. Auch von Wechselströmen kann man Gebrauch machen, deren Wirkung ebenso gut zu sein scheint.

Die dabei zu befolgende Technik soll die gleiche sein wie bei der Behandlung der Colitis muco-membranacea, nur mit dem Unterschied, daß die eine Elektrode etwas über der Lumbalgegend, genau in der Höhe des 11., 12. Dorsal- und des 1. Lendenwirbels aufgesetzt werden soll.

H. Netter (Pforzheim).

Strubell, A. (Dresden). **Über den Einfluß balneotherapeutischer Maßnahmen, besonders des Wechselstrombads auf das Herz und die Form des Elektrokardiogramms, sowie über die Bedeutung des Elektrokardiogramms für die Klinik der Herzkrankheiten.** (Med. Klin. **30,** 1912.)

Im Wechselstrombad zeigte sich eine deutliche Erhöhung der Nachschwankung im Elektrokardiogramm. In Fällen von thyreotoxischen Herzvergiftung, bei denen infolge der Überschwemmung des Kreislaufs mit Kropfgift sich eine Reizung des Herzens durch eine hier pathologische Erhöhung der Nachschwankung zeigt, sinkt die Höhe der Nachschwankung nach der Behandlung als Ausdruck eines günstigen Effektes. Eine gewöhnliche negative Nachschwankung wird weder durch physikalische noch durch medikamentöse Therapie wieder ausgeglichen. Bei Fällen von Herzneurose und Neurasthenie fand Verf. die Jp-Zacke besonders stark ausgebildet, sodaß er sie direkt mit „Neurasthenikerzacke" bezeichnet.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Selig, A. **Herz- und Gefäßsystem unter dem Einflusse von Kohlensäurebädern.** (Prager med. Wochenschr. No. 40, 1912.)

Nach einer kurzen historischen Übersicht über den Stand der einschlägigen theoretischen Fragen, berichtet Verf. über eigene Experimente, die dartun, daß warme Bäder im allgemeinen das Herz verkleinern, kalte meist das Herz vergrößern. (Übersichtliche Tabellen.) Es gibt jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel. Reine Dilatation ohne Hypertrophie wird durch lange fortgesetzte, konsequent durchgeführte Kohlensäurebäderverabreichung günstig beeinflußt. Im Kohlensäurebad wird niedriger Blutdruck oft erhöht, hoher herabgesetzt. Die Ursachen sind noch unbekannt. In der Hervorrufung und Übung von Druckregulierungen durch Anbahnung einer besseren Blutverteilung im Körper dürfte nach Ansicht des Verf. der Hauptwert der Kohlensäurebäder-Therapie liegen.

E. Stoerk (Wien).

Burwinkel, O. (Nauheim). **Die Therapie der Arteriosklerose.** (Fortschr. der Med. **30,** 19 u. 20, 1912.)

Verf. gibt eine Begriffsbestimmung und einen kurzen Abriß der

pathologischen Anatomie, der Ätiologie, Diagnose und Prognose der Arteriosklerose und wendet sich dann zur Therapie der Arteriosklerose. Die Prophylaxe erfordert zunächst die Rückkehr zu einer einfachen, natürlichen aber keineswegs ängstlichen Lebensweise, wobei besondere Rücksicht darauf zu nehmen ist, wenn Arteriosklerose, Gicht, Fettsucht oder verwandte Krankheiten bereits in der Familie liegen. Ebenso muß die Psyche im Sinne einer heiteren und zufriedenen Lebensauffassung beeinflußt werden. Im Stadium der Präsklerose soll ein gemischtes, von Nukleïnen freies, vorwiegend lakto-vegetabiles Regime; für das kardioarterielle Stadium der beginnenden Herzinsuffizienz strikte Milchdiät, für das kardio-ektatische Stadium schwerer Herzmuskelinsuffizienz Reduktion der Flüssigkeit Platz greifen. Beim Aneurysma der Aorta ist die Diaeta parva nach Laache in Christiania von Nutzen, ferner Tuffnelskur. Ein generelles Verbot alkoholischer Getränke ist nicht gerechtfertigt. Unbedingt notwendig ist Sorge für ausgiebigen und leichten Stuhl.

Solange noch keine Zeichen von Herzmuskelschwäche bestehen, ist stärkere, selbst sportliche Betätigung erlaubt. Bei gefährlicher Lokalisation und stärkerer Entwickelung des Leidens sind alle stärkeren Anstrengungen auszuschließen. Durch leichte Zandergymnastik kann die periphere Zirkulation angeregt und gehoben werden. Eine richtige Atmung soll die Zirkulation unterstützen. Hydro- und Balneotherapie kommen zur Anwendung, um Tonus und Reaktionsfähigkeit der Gefäße zu erhalten und zu verbessern. Von klimatischen Einflüssen ist kontraindiziert der Höhenaufenthalt bei Koronar- und starker allgemeiner Sklerose, wenn apoplektische Insulte vorausgegangen sind und wenn starke vasomotorische Unruhe besteht. Die Kleidung muß warm halten, aber nicht beengen. Normale Betätigung des Sexuallebens bei jugendlichen Arteriosklerotikern wirkt meist wohltuend. Gegen die Parästhesien bedient man sich der Massage durch Besserung der Zirkulation mit großem Nutzen. Weiter ist von hoher Bedeutung für die Behandlung der Arteriosklerose der Aderlaß. Er bewirkt Beseitigung der Plethora, Herabsetzung pathologischer Blutdrucksteigerung und peripherer Kreislaufwiderstände, Verminderung der Viskosität, Erschlaffung der Gefäßwand. Bei abnorm hohem Blutdruck sind die hochfrequenten und hochgespannten Ströme zu versuchen.

Von der medikamentösen Behandlung erwähnt Verf. zunächst die Jodtherapie und geht dann auf die neueren Mittel, Mistelextrakt, Vasotonin, Antisklerosin, Radium und Theobromin ein, von denen er die Anwendungsweise angibt, ohne in kritische Erörterungen über ihre Wirksamkeit sich einzulassen. Zum Schluß bespricht er den Wert der chronischen Digitalisdarreichung bei arteriellen Kardiopathien. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Dganelidze, J. **Ein Fall von durchdringender Herzwunde. Herznaht. Genesung.** (Rußki Wratsch **38,** 1912.)

Bei der 2 Stunden nach der Verwundung vorgenommenen Operation erwies es sich, daß die 1 cm lange Wunde sich an der vorderen Wand des rechten Ventrikels befand. Die stark blutende Wunde wurde mit 5 Nähten geschlossen. 40 Tage nach der Operation konnte man am Herzen keine pathologischen Erscheinungen außer einer unbedeutenden Erweiterung desselben konstatieren. N. Anitschkow (St. Petersburg).

Hecht, A. F. (Wien). **Ein Fall von Extrasystolie mit therapeutischer Beseitigung der Extrasystolen.** (Aus der Herzstation der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.) (Wiener Medizin. Wochenschr. No. 43, 1912.)

Bei einem 7jährigen Kind (Spondylitis tbc.) zeigten sich „linksseitige" Extrasystolen bei Tachykardie; 1 mg Atropin blieb wirkungslos; 1 mg Adrenalin steigerte die Pulsfrequenz (von 166 auf 176) und die Zahl der Extrasystolen (7,5—11 % vorher, 17,6 % aller Systolen nach der Injektion), ¾ mg resp. 1 mg Physostigmin per os (nach Kaufmann) hatte den Erfolg, daß die Pulsfrequenz auf 150 sank und die Extrasystolen überhaupt ausblieben. Nach 8 Stunden allerdings wieder: 166 Pulsschläge und 5 % Extrasystolen. Die Beobachtung verdient zumindest theoretisches Interesse. E. Stoerk (Wien).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

X.

Adamkiewicz, A. Die Entartungsreaktion des Herzmuskels. (D. m. W. **38,** 1727, 1912.)

Amsler, C. Über intrakranielle Varizenbildung an der Vena ophthalmomeningea Hyrtl. (Frankf. Zs. f. Path. **11,** 254, 1912.)

Aschoff, L. Über den Aufbau des Thrombus. (D. m. W. **38,** 2057, 1912.)

Atkinson and Fitzpatrick, Some vaso-reacting substances in blood serum. (Proc. soc. exp. biol. m. **9,** 49, 1912.)

Auer, J. and Meltzer, S. J. The characteristic course of the rise of blood pressure caused by an intraspinal injection of adrenalin. (Proc. soc. exp. biol. **9,** 79, 1912.)

Aviragnet, Blechmann et Huber, Un cas de gangrène embolique d'un membre consécutive à une angine diphtérique maligne. (Bull. soc. péd. Paris 142, 1912.)

Bakscht, F. Über Jodausscheidung bei Arteriosklerose. (Diss. Zürich 1912.)

Baqeux, R. L'anoxyhémie des altitudes et son traitement par l'oxygénation hypodermique. (C. r. Acad. d. sciences, 3. Juni 1912.)

Barling, G. On the surgical treatment of aneurysm. (Lancet **182,** 1399, 1912.)

Basler, A. Demonstration eines Apparates zur Bestimmung des Blutdruckes in den Kapillaren. (Zbl. Physiol. **25,** 1108, 1912.)

Bauer, J. Die Herzstörungen bei endemischem Kropf. (D. m. W. **38,** 1966, 1912.)

Beccari, L. Intorno all'azione del potassio sul cuore. (Scr. in omaggi a A. Murri **35,** 439, 1912.)

Bickel, A. und Tsividis, A. Über den Einfluß der Digitaliskörper auf die Kurve des Elektrokardiogramms. (Biochem. Zs. **45,** 462, 1912.)

Bindo de Vecchi, Sur la myocardite rhumatismale, étude anatomopathologique et expérimentale. (Arch. de méd. exp., No. 3, 1912.)

Bischoff, M. Neue Beiträge zur experimentellen Alkoholforschung mit besonderer Berücksichtigung der Herz- und Leberveränderungen. (Z. f. exp. Path. u. Ther. **11,** 445, 1912.)

Bornstein, A. Über die Messung der Kreislaufszeit in der Klinik. (Verh. D. Kongr. inn. Med. **29,** 457, 1912.)

— Eine klinische Methode zur Schätzung der Kreislaufszeit. (M. m. W. **69,** 1486, 1912.)

Bouloumié, P. Hygiène alimentaire et régime des artérioscléreux. (J. de diététique **6,** 129, 1912.)

Brandes, Ein Todesfall durch Embolie nach Injektion von Wismutsalbe (Beck) in eine Empyemfistel. (M. m. W. **59,** 2392, 1912.)

Braus, Über das Wachstum der Herzanlage. (Wien. kl.. W. **25,** 287, 1912.)

Breuillard, Ch. Du traitement des maladies du coeur et des vaisseaux par les Eaux thermales de Saint-Honoré-les-Bains. (Soc. d'hydrol. méd. Paris 2. XII. 1912. Gaz. d. eaux **55,** 1189, 1912.)

Broc, Phlegmasia alba dolens du membre supérieur chez un tuberculeux cavitaire; thrombose des 2 troncs brachiocéphaliques. (Soc. des sc. méd. de Tunis, 24. April 1912.)

Brooks, C. Blood pressure in the normal unanaesthetized animal under various conditions. (A. j. physiol. **29,** 22, 1912.)

Brücke, E. Th. v. und Satake, J. Der arterielle Blutdruck des Hummers. (Zs. allg. Physiol. **14,** 28, 1912.)

Brunton, Sir L. Transitory bigeminal pulse. (Brit. m. j. **2703,** 1016, 1912.)

Buglia, G. u. Costantino, A. Beiträge zur Muskelchemie. Mitteil. 1. Der durch Formol titrierbare Gesamtaminostickstoff in der glatten, der quergestreiften und in der Herzmuskulatur der Säugetiere. (Zs. physiol. Chem. **81,** 109, 1912.)

— 2. Der Stickstoff einiger Extraktivstoffe und der Purinbasen in der glatten, der quergestreiften und der Herzmuskulatur der Säugetiere. (Ibid. 120.)

— 3. Der freie, durch Formol titrierbare Aminostickstoff in der glatten, der quergestreiften und der Herzmuskulatur der Säugetiere. (Ibid. 130).

Burmann, J. Sur le titrage chimique de la digitale. (Bull. soc. chim. France **11,** 221, 1912.)

Burrows, Rhythmische Kontraktionen der isolierten Herzmuskelzelle außerhalb des Organismus. (M. m. W. **59,** 1473, 1912.)

Buschi, Modification de structure des veines dans la vieillesse. (Soc. lombarda di sc. med. e biol., 28. Juni 1912.)

Chastenet de Géry, Deux cas de plaie du coeur compliquée d'embolie cérébrale. (Gazette méd. de Nantes **15,** 286, 1912.)

Christen, Th. Die dynamische Pulsdiagnostik auf dem Sterbelager? (Zbl. Herzkrh. **4,** 393, 1912.)

— Zur Kritik der Energometrie und der Sphygmobolometrie. (Zs. kl. M. **74,** 477, 1912.)

Clarac, G. et Pezzi, C. Pulsation sus-clav. d'orig. cardiopneumonique et arythmie complexe. (Arch. mal coeur. **5,** 753, 1912.)

Clerc, A. et Pezzi, C. Action de la nicotine sur le coeur isolé de quelques mammifères. (C. r. soc. biol. **72,** 316, 1912.)

Cloetta, M. (Beiträge zur Physiol. u. Path. d. Lungenzirkulation u. deren Bedeutg. für die intrathorakale Chirurgie. (Verh. D. Ges. Chir. **41,** Tl. II. 93, 1912.)

Coenen, Neue Beiträge zur Frage der Umkehrbarkeit des Blutstromes. (M. m. W. **59,** 1585, 1912.)

Costantino, A. Über den Schwefel der glatten, der quergestreiften und der Herzmuskulatur, sowie der Myoproteine der Säugetiere. (Zs. physiol. Chem. **81,** 163, 1912.)

Cow, D. Notes on some new substitutes for the galenical preparations of digitalis. (Biochem. j. **6,** 219, 1912.)

Crudden, Mc. F. H. Der Einfluß der Chloroformnarkose auf das Herz nephrektomierter Kaninchen. (Arch. exp. Path. **68,** 161, 1912.)

Cybulsky, N. und Surzycki, J. Die Änderung des Elektrokardiogramms bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Herzbeutel. (Przeglad lek. **51,** 491, 1912.)

Czubalski, Über die physiologische Wirkung des Salvarsans. (Lwowski tygodn. lek. **7,** 549, 1912.)

Dietrich, A. Experimente über Thrombenbildung. (Verh. d. path. Ges. **15,** 372, 1912.)

Dmitrenko, L. F. Beiträge zur Erforschung des Blutdruckes bei Herzkrankheiten. (Russ. Wratsch 1912.)

Dykes, A. L. Temporary partial heart-block occurring as a sequel to acute pneumonia. (Lancet **183,** 1008, 1912.)

Einthoven, W. u. Wieringa, J. H. Ungleichartige Vaguswirkungen auf das Herz, elektrokardiographisch untersucht. (Arch. ges. Physiol., Bonn **149,** 64, 1912.)

Engel, C. S. Über die Einwirkung der Venenstauung mittels Phlebostase auf die Herz- und Pulskurve bei Herzkranken. (Verh. D. Kongr. inn. Med. **29,** 478, 1912.)

Erlanger, J. Sinus stimulation as a factor in the resuscitation of the heart. (J. exp. m. **16,** 452, 1912.)

Etienne, Quelques méthodes cliniques d'étude de la valeur du coeur. (Paris méd. 12. Okt. 1912.)

Evans, C. L. The gaseous metabolism of the heart and lungs. (J. of phys. **45,** 213, 1912.)

Faber, A. Die anatomischen und physikalischen Verhältnisse des Ductus Botalli. (Arch. Anat. Physiol., Anat. Abt., 157, 1912.)

Fahr, Th. Beitr. z. exp. Atherosklerose unter bes. Ber. d. Frage nach dem Zusammenh. zw. Nebennierenveränderungen u. Atherosklerose. (Verh. d. path. Ges. **15,** 234, 1912.)

Fischer, Jak. Über die durch Arteriosklerose verursachten Geisteskranken. (Gyogyaszat, 51, 1912.)

Fleischhauer, K. Muskarin und Vagusreizbarkeit. (Zs. Biol. **59,** 262, 1912.)

— Kardiogramm oder Tonogramm zur Untersuchung von Giftwirkungen auf das Froschherz. (Zs. Biol. **59,** 253, 1912.)

Foerster, O. Die arteriosklerotische Neuritis. (Ges. Deutsch. Nervenärzte, Hamburg. Sept. 1912.)

Frank, O. Die Ergebnisse der gegen meine Theorie gerichteten Polemik. (Zs. Biol. **58,** 31, 1912.)

Friberger, R. Über die Pulswellengeschwindigkeit bei Arterien mit fühlbarer Wandverdickung. (Arch. klin. Med. **107,** 2/3, 1912.)

Friedmann, Ein Fall von Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis) mit intermittierendem Hinken (Dysbasia angiosclerotica). (Berl. klin. W. **49,** 2028, 1912.)

Fuchs, R. Zur Ätiologie der Thrombose. (Diss. Würzburg 1912.)

Gallavardin, L. Bruit de dédoublement mitral et troisième bruit du coeur. (Arch. mal. coeur **5,** 776, 1912.)

Georgi, W. Exper. Unters. zur Embolielokalisation in der Lunge. (Beitr. path. Anat. **54,** 401, 1912.)

Gerhardt, Über das Crescendogeräusch der Mitralstenose. (M. m. W. **59**, 2713, 1912.)

Gigon, A. und Ludwig, E. Der Einfluß des Depressors auf den Herzmuskel. (Arch. exper. Path. **69**, 268, 1912.)

Glass, E. Über intramurale Aneurysmen des linken Sinus Valsavae valvulae Aortae. (Frankf. Zs. f. Pathol. **11**, 428, 1912.)

Gottlieb und Ogawa, Über die Resorption von Digitoxin aus Digitalispräparaten und über ihre Beziehung zu Wirkung und Nebenwirkungen derselben. (M. m. W. **59**, 2265, 2339, 1912.)

Gött und Rosenthal, Über ein Verfahren zur Darstellung der Herzbewegung mittels Röntgenstrahlen. (M. m. W. **59**, 2033, 1912.)

Grober, Der Einfluß dauernder körperlicher Leistungen auf das Herz. (1. Kongr. z. Erf. d. Sports. Oberhof Sept. 1912. Ref. (u. a.) Reichsmed.-Anz. **38**, 8, 1913.)

Gross et Heully, Plaie du cœur; guérison spontanée. (Presse méd. **61**, 638, 1912.)

Hanser, R. Zur Frage der primären Herztumoren von myxomatösem Typus. (Frankf. Zs. f. Path. **9**, 362, 1912.)

Hartung, C. Nachtrag zu den Arbeiten: „Über die Wirkung des kristallisierten Akonitins auf das isolierte Froschherz" und „Die Wirkung des kristallisierten Akonitins auf den motorischen Nerv und auf den Skelettmuskel des Kaltblüters". (Arch. exp. Path. **67**, 191, 1912.)

— Über Digifolin, ein neues Digitalispräparat. (M. m. W. **59**, 1944, 1912.)

Hasenfeld, A. Erfahrungen über die Behandlung der Kreislaufstörungen alter Leute. (Orvosi Hetilap 50, 1912.)

Hatcher, R. A. The persistence of action of the digitalins. (Arch. inter. med. **10**, 268, 1912.)

Hayashi, A. Stauungslunge bei Offenbleiben des Ductus Botalli. (Monatsschr. Kinderheilk., Orig. **11**, 224, 1912.)

Hecht, A. F. Die Schwierigkeiten der Venenpulsanalyse bei Bestehen von Reizleitungsstörungen. (Wien. m. W. **62**, 2821, 1912.)

Hedinger, Über die Wirkungsweise von Nieren- und Herzmitteln bei nierenkranken Menschen. (M. m. W. **59**, 1098, 1912.)

Heer, J. L. de. Die Dynamik des Säugetierherzens im Kreislauf in der Norm, bei Aortenstenose und nach Strophantin. (Arch. ges. Physiol. **148**, 1, 1912.)

Hegler, C. Über postmortale Elektrokardiogramme. (Biol. Ver. Hamburg, Sitzg. 15. Okt. 1912.)

Heitler, M. Über Herzperkussion. (Wien. kl. W. **25**, 1729, 1912.)

Henrijean, F. et Waucomont, R. Contribution à l'étude expérimentale des analeptiques du cœur. Commun. 2. Mécanisme de l'action de quelques médicaments sur le cœur. (Bull. ac. roy. belg. **26**, 399, 1912.)

Henry, J. N. Report of a case of loud venous hum heard over the xiphoid cartilage in cirrhosis of the liver. (Amer. j. m. sc. **143**, 72, 1912.)

Hering, H. E. Zur Theorie der natürlichen Reizbildung im Herzen und ihrer Beziehung zur Reaktionsfähigkeit. (Arch. ges. Physiol. **148**, 608, 1912.)

— Die Reizbildungsstellen der supraventrikulären Abschnitte des Säugetierherzens u. des menschl. Herzens. (Arch. ges. Phys. **148**, 169, 1912.)

Hering, H. E. Über muskuläre Trikuspidalinsuffizienz. (Verh. D. Kongr. inn. Med. **29**, 424, 1912.)

— Über die Koeffizienten für das Auftreten postmortaler Herzkontraktionen. (Med. Klin. **8**, 1733, 1912.)

— Bemerkung zur Mitteilung von W. Koch: Zur Anatomie und Physiologie der intrakardialen motorischen Zentren des Herzens. (Med. Klinik **8**, 531, 1912.)

— Über den experimentellen Nachweis neurogen erzeugter Herzreize bei Säugetierherzen. (Zbl. Phys. **25**, 1095, 1912.)

Hoffmann, A. Herz- und Gefäßkrankheiten und Unfall. (Med. Klin. **8**, 1569, 1912.)

Hoffmann, A. Klin. Bedeutg. des typischen Kammer-Elektrokardiogramms. (D. m. W. **38**, 1531, 1912.)

— Die Behandlung der akuten Kreislaufschwäche, insbes. bei akuten Infekt.-Krkh. (Ibid. 1865.)

Hoffmann, P. Über den Herzschlag des Flußkrebses m. bes. Ber. des systol. Stillstandes. (Zs. Biol. **59**, 297, 1912.)

— Notizen zur vergleichenden Physiologie des Herzschlages. (Zbl. Phys. **25**, 1095, 1912.)

Huber, Zur Differentialdiagnose des Aortenaneurysmas. (Berl. kl. W. **49**, 1274, 1912.)

Hübschmann, Über Gonokokkensepsis mit Endokarditis. (Zs. f. Hyg. **73**, 1, 1912.)

Hürlimann, R. Die arteriellen Kopfgefäße der Katze. (Diss. Zürich 1912.)

Hutinel, Tuberculose pulmonaire et cardiopathie chez les enfants. (Bull. méd. 29. Juni 1912.)

Jackson, L. Experimental rheumatic myocarditis. (J. inf. dis. **11**, 243, 1912.)

Joachim, G. Über die Bedeutung des aurikulären Leberpulses. (D. Arch. klin. Med. **108**, 160, 1912.)

Jodlbauer, Experimentelles über die „Digitalistabletten Winckel". (M. m. W. **59**, 200, 1912.)

Johnston, T. B. A rare anomaly of the Arteria profunda femoris. (Anat. Anz. **42**, 269, 1912.)

Josué, O. Les notions nouvelles sur le pouls veineux. (Presse méd. **60**, 621, 1912.)

McKeand and McKinlay Reid, A case of large caseous tubercle of the myocardium. (Lancet **183**, 693, 1912.)

Kiesin, H. Todesfälle und Herzerkrankungen unter der Geburt im Frauenspitale Basel-Stadt. (Diss. Basel 1912.)

Knape, W. Eine seltene Herzmißbildung bei Situs inversus abdominis. (Arch. path. Anat. **209**, 473, 1912.)

Kofmann, S. Über die extraanale (unblutige) Behandlung der Hämorrhoiden. (M. m. W. **59**, 872, 1912.)

Kolb, Ein neuer Blutdruckmesser und seine Anwendung am Krankenbett. (M. m. W. **59**, 2334, 1912.)

Kompe, K. Neuere Arbeiten über Physiologie und Pathologie der Blutgefäße. (Schmidts Jahrb. **316**, 341, 1912.)

Krehl und Marchand, Handbuch der allgemeinen Pathologie. II. Band, I. Abt. (Leipzig 1912, S. Hirzel. 658 S. (Preis geh. 21 M., geb. 24 M.)

Kretz, R. Zur Kenntnis der Gesetze der embolischen Verschleppung. (Verh. der path. Ges. **15,** 273, 1912.)
Kretzer und Seemann, Über die Veratrinvergiftung des Froschherzens. (Zs. Biol. **57,** 419, 1912.)
Kürt, L. Zur Sensibilitätsprüfung des Herzens. (W. kl. W. **25,** 1138, 1912.)
Lang, G. Über einige durch die Herzaktion verursachte Bewegungen der Brustwand und des Epigastriums. (D. Arch. klin. Med. **108,** 35, 1912.)
— Über den arteriellen Druck bei der Cholera asiatica und seine Veränderungen unter dem Einfluß großer Kochsalzinfusionen. (D. Arch. klin. Med. **108,** 236, 1912.)
Langley, J. N. Observ. on vascular reflexes chiefly in relation to the effect of strychnine. (J. of phys. **45,** 239, 1912.)
Lapchine, V. Contr. à l'ét. de l'insuffisance aortique pure d'origine rhumatismale chez les enfants et les adolescents. (Diss. Genf 1912.)
Laussedat, H. Le traitement des cardiopathies aux stations thermales françaises. (Hydrologica. Juni 1912.)
Leclerc, H. L'aubépine. (Courier méd. **22,** 255, 1912.)
Leporski, N. J. Über das Kernig'sche Symptom bei Tetanus und bei Aneurysma arteriae cerebri. (Russ. Wratsch 1912.)
Lesné, Françon et Gérard, Streptococcémie, pyhémie et endocardite végétante dans l'érysipèle de la face. (Presse méd. 14. Sept. 1912.)
Lewis, Th. Clinical Disorders of the Heart Beat. (London, Shaw and Sons; New York, Paul B. Hoeber, 1912.)
— Fibrillation of the auricles, its effects upon the circulation. (J. exp. m. **16,** 395, 1912.)
— On the evidences of auricular fibrillation, treated historically. (Brit. med. j. **1,** 57, 1912.)
Lhota, Unters. über das Verhalten der Digitalisstoffe im Körper, besonders bei der Gewöhnung an dieselben. (Arch. internat. pharmacodynamie **22,** 61, 1912.)
Lian, C. Du pouls veineux jugulaire dit „physiologique". (Presse méd. **68,** 694, 1912.)
Libman, Notes cliniques et pathologiques sur l'endocardite bactérienne subaiguë. (Amer. Soc. for the adv. of clin. investig. Mai 1912.)
Libman, E. A study of the endocardial lesions of subacute bacterial endocarditis, with particular reference to healing or healed lesions; with clinical notes. (Amer. j. med. sc. **144,** 313, 1912.)
Liebmann, E. Experimentelle Untersuchungen über d. Einfl. des Kampfers auf den kleinen Kreislauf. (Diss. Zürich 1912.)
Lilienstein, S. Die graphische Registrierung der Herztöne mittels des Kardiophons. (Verh. D. Kongr. inn. Med. **29,** 290, 1912.)
— Über das Kardiophon. (Verh. Ges. deutsch. Natf. u. Ärzte. **83,** 75, 1912.)
Liubenetzki, G. A. Über Arhythmia perpetua. (Russ. Wratsch 1912.)
Loeb, A. Zur Gefäßwirkung des Arseniks. (Verh. Ges. d. Natf. u. Ärzte. **83,** 489, 1912.)
Lohmann, A. Über den Nachweis von vasokonstriktorischen Nerven für Magen und Darm im Nervus vagus. (Zs. Biol. **59,** 317, 1912.)
— Der Einfluß der Vorhofkontraktion auf die Form der arteriellen Blutdruckkurve. (Zs. f. Biol. **59,** 135, 1912.)

Lombard, W. P. The blood pressure in the arterioles, capillaries and small veins of the human skin. (Amer. j. physiol. **29,** 335, 1912.)
Ludwig, E. Zur Lehre der paroxysmalen Tachykardie. (Frankf. Zs. Path. **11,** 323, 1912.)
Ludwig, Anatom. Unters. des Nervus depressor bei Herzhypertrophie. (Berl. klin. W. **49,** 1461, 1912.)
Lübbers, K. Über lebensgefährliche u. tödl. Blutungen aus der Art. carotis bei Halsabszessen. (Zs. f. Ohrenh. **66,** 18, 1912.)
Lussana, Filippo. L'alanine et plusieurs autres aminoacides renforcent le cœur isolé de tortue et augmentent la pression artérielle (réponse au Dr. Hasegawa). (Arch. internat. de physiol. **12,** 142, 1912.)
— Azione del latte e dei suoi componenti sul cuore isolato di rana e di tartaruga. (Ebenda 203.)
Matzen, N. Lebensregeln bei Arteriosklerose. (2. Aufl. M —.50. München, Süddeutsche Volksbuchh. 1912.)
Meursing, F. Ober een zeldzame anastomose tusschen de vena portae en de vena cava. (Nederl. T. v. Geneesk. **2,** 1678, 1912.)
Meyer, A. W. Die Digitalis-Therapie, ihre Indikationen und Kontraindikationen. (G. Fischer, Jena 1912.)
Meyer, F. Über die Wirkung verschiedener Arzneimittel auf die Koronargefäße des lebenden Tieres. (Arch. f. Anat.; physiol. Abt. 223, 1912.)
Miculescu, M. u. P. Wertbestimmung und pharmakodynamische Wirkung von Herzmitteln. (Zs. exper. Path. **11,** 276, 1912.)
Miller, Ch. H. A case of auricular fibrillation and pregnancy. (Lancet **183,** 1218, 1912.)
Minet, Leclercq, Holleau, L'aortite abdominale aiguë. (Echo méd. du Nord. 13. Okt. 1912.)
Monisset et Gaté, Troubles psychiques, hystéroépileptiques chez un cardiaque. (Rev. de méd. Juni 1912.)
Moore, B. The effects upon the heart of soluble digitoxin, an isolated glucoside of the digitalis group. (Brit. med. j. **1,** 60, 1912.)
Morelli, E. Un nuovo modello de sfigmografo. (Gaz. med. ital. **63,** 401, 1912.)
Mosler, E. Das Individualisieren der Perkussionsintensität bei der Schwellenwertperkussion (Goldscheider) des Herzens. (Berl. kl. W. **49,** 2171, 1912.)
Moutier, A. De la mesure de l' élasticité artérielle en clinique. (C. r. ac. sc. Paris. **154,** 539, 1912.)
Müller, O. Zentraler Puls und Schlagvolumen. (Verh. D. Kongr. inn. Med. **29,** 427, 1912.)
Münzer, E. Über Herzunregelmäßigkeiten mit bes. Ber. des Pulsus irregularis respiratorius und der Überleitungsstörungen. (Fortschr. d. M. **30,** 274, 1912.)
— Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen in gesunden und krankhaft veränderten Blutgefäßen. (Verh. D. Kongr. inn. Med. **29,** 431, 1912.)
Nacke, W. Gibt es prämonitorische Symptome der Thrombose und Embolie? (Zs. Gebh. **72,** 93, 1912.)
Neuber, E. Die Gitterfasern des Herzens. (Beitr. path. Anat. **54,** 350, 1912.)
Neukirch u. Rona, Beitr. z. Phys. des isolierten Säugetierherzens. (Arch. ges. Phys. **148,** 285, 1912.)

Neumann, W. Über Dextropositio cordis und ihren Einfluß auf das Elektrokardiogramm. (D. m. W. **38**, 1920, 1912.)
Nicolai, G. F. Über den Einfluß verschiedener Bäder auf das Herz. (Med. Klin. **8**, 1912.)
Nobécourt, Endocardites chroniques. (Pédiatrie prat. 15. Juli 1912.)
Ohm, R. Der Venenpuls im Lichte neuer photographischer Methodik. (Zs. exper. Path., Berlin. **11**, 526, 1912.)
— Nachträge zur Manometerwirkung der Jugularvene. (D. m. W. **38**, 2260, 1912.)
Oppenheimer, B. S. A routine method of opening the heart with conservation of the bundle of His and the sinoauricular node. (J. am. m. ass. **59**, 937, 1912.)
Orkin, Beitrag z. Syphilis des Herzens. (Berl. kl. W. **49**, 1177, 1912.)
Oulmont, P. et Delort, Circulation veineuse complémentaire occupant la face antérieure du tronc par compression de l'azygos au cours d'une médiastinite chronique syphilitique. (Soc. méd. hôp. 7. Juni 1912.)
Park and Janeway, A study by the Meyer method of the effect of blood serum and certain anorganic salts on surviving arteries. (Proc. Soc. exp. biol. med. **9**, 51, 1912.)
Pick, Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Dysbasia angiosclerotica. (M. m. W. **59**, 2677, 1912.)
Piper, H. Der Verlauf der Druckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens und in den großen Gefäßen. (Zbl. Phys. **26**, 429, 1912.)
— Die Blutdruckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens und in den großen Gefäßen. (Arch. f. Anat., phys. Abt. 343, 1912.)
— Der Verlauf der Druckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens und in den großen Gefäßen. (Med. Klinik **8**, 1630, 1912.)
Pissavy, A. Anévrysme de l'aorte thoracique. (La Clinique **7**, 791, 1912.)
Polimanti, O. Das Kaudalherz der Muraeniden als Exponent der spinalen Erregbarkeit betrachtet. (Experimente an Conger vulgaris L.) (Zs. Biol. **59**, 173, 1912.)
Popielski, L. Über gefäßverengernde und erweiternde Substanzen nach Versuchen an überlebenden Froschgefäßen. (Arch. exp. Path. **67**, 408, 1912.)
Porter, A method for the study of the vasomotor nerves of the heart and other organs. (Amer. j. physiol. **29**, 31, 1912.)
Pottenger, Blood pressure in pulmonary tuberculosis. (New York m. j. 31, 1912).
Quednau, E. Beitrag zur Kenntnis der ausgedehnten Thrombose der Aorta thoracica und der Art. mesearica superior mit ihren Ästen. (Diss. Königsberg 1912.)
Reddingius, R. A. Über exp. Pfortaderverschluß und hepatopetale Kollateralzirkulation. (Verh. d. path. Ges. **15**, 191, 1912.)
Reinhold, Über die luetische Erkrankung der Aorta. (M. m. W. **59**, 2289, 2347, 1912.)
Ritchie, W. T. The action of the vagus on the human heart. (Quart. j. m. **6**, 47, 1912.)
Rohmer, P. Über das Elektrokardiogramm des Diphtherieherztodes. (Verh. Ges. d. Natf. u. Ärzte. **83**, 344, 1912.)
Rosenow, E. C. Experimental infections of endocarditis. (J. inf. dis. **11**, 210, 1912.)

Rosenthal, W. J. Über Thrombose an der oberen Extremität nach Anstrengungen. (Zs. Chir. **117,** 405, 1912.)
Ruschke, K. Beitrag zur Lehre von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen bei gesunden und bei kranken Individuen. (Diss. Jena 1912.)
Saltykow, S. Über experimentelle Endokarditis. (Verh. D. path. Ges. **15,** 470, 1912.)
Samways, D. W. The genesis of the dicrotic pulse wave. (Brit. m. j. **1,** 774, 1912.)
Sapegno, M. Contributo alla fisiopatologia del cuore. (Arch. per med. **36,** 20, 1912.)
Savini, E. Beitrag zur Kenntnis der Toxin- und Giftwirkung auf das isolierte Säugetierherz. (Zbl. Bakt. **66,** 421, 1912.)
— Etudes sur la tachycardie paroxystique. (Arch. mal. cœur. **5,** 781, 1912.)
Schön, Über die Arteriosklerose des Zentralnervensystems. (Ref. in Corr. Bl. f. schw. Ärzte. **43,** 25, 1613.)
Schrenk, Über die Wirkung der Digitalis auf die verschiedenen Formen von Herzerkrankung. (M. m. W. **59,** 2908, 1912.)
Schütz, Wilh. Zwei Fälle von Blutung aus Varicen des musculus psoas. (Diss. Kiel 1912.)
Schultze, F. und Stursberg, H. Gehirnblutung bei einem Arteriosklerotiker als Folge einer Durchnässung anerkannt. (Med. Klinik **8,** 1805, 1912.)
Schwarz, K. Über die Wirkung kleinster Säuremengen auf die Blutgefäße. Ein Beitrag zur Kenntnis der vermehrten Durchblutung tätiger Organe. (Zbl. Phys. **25,** 1097, 1912.)
Seemann, J. Über das Elektrokardiogramm des isolierten Froschherzens. (Sitz.-Ber. Ges. Morphol. München **27,** 19, 1912.)
— Elektrokardiogrammstudien am Froschherzen. (Zs. f. Biol. **59,** 53, 1912.)
Selig, Über die Wirkung der Mistel (Viscum album) auf den Kreislauf. (Veröff. der Baln. Ges. Berlin, 165, 1912.)
Siebert, Herz und Morphium. (Beihefte der Medizin. Klinik, **8,** 1912, 6. H. Wien 1912, Urban und Schwarzenberg. 1.—.)
Silberberg, M. D. A note on blood-pressure readings in cases of auricular fibrillation. (Brit. m. j. **1,** 775, 1912.)
Slavn, G. Action des métaux alcalins alcalino-terreux et de quelques-uns appartenant aux familles voisines sur le nerf, sur le muscle et sur le cœur de la grenouille. (Diss. Bern 1912.)
Sprunt, T. P. and Luetscher, J. A. Acute vascular lesions in mice following injections of pneumococci. (J. exp. med. **16,** 443, 1912.)
Störk, E. Zur Frage des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes. (Zs. exp. Path. **11,** 489, 1912.)
Strubell, Über das Elektrokardiogramm der Schwimmer. (1. Kongreß f. wiss. Erf. l. Sports etc. Oberhof, Sept. 1912. Ref. (u. a.) Reichsmedanz. **38,** 8, 1913.)
Stuckey, N. W. Über die Veränderungen der Kaninchenaorta bei der Fütterung mit verschiedenen Fettsorten. (Centralbl. Path. **23,** 910, 1912.)
Tait, J. Certain physical questions regarding blood-vessels and blood-cells. (Rep. 81st. meet. brit. ass. adv. sc. 544, 1912.)

Talley, J. E. The prognostic significance of the atropine reaction in cardiac disease. (Amer. j. m. sc. **144,** 514, 1912.)

Tanaka, T. Über die Veränderungen der Herzmuskulatur, vor allem des Atrioventrikularbündels bei Diphtherie; zugleich ein Beitrag zur Frage der Selbständigkeit des Bündels. (Arch. path. Anat. **204,** 115, 1912.)

Taussig, A. E. Complete and permanent heart-block following the use of digitalis in auricular fibrillation. (Arch. intern. med. **10,** 335, 1912.)

Teillais, Trois cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine au cours d'une grossesse. (Congr. Soc. franç. opht. Mai 1912.)

Tigerstedt, C. Zur Kenntn. des Druckverlaufes in der linken Herzkammer u. d. Aorta b. Kaninchen. (Skand. Arch. Phys. **28,** 37, 1912.)

Tilp, Herdförmige Verkalkung des Myokards bei Sublimatvergiftung. (Verh. d. path. Ges. **15,** 471, 1912.)

Tönniges, C. Wie schütze ich mich gegen Arterienverkalkung? 4. Aufl. Leipzig, H. Hedewig's Nachf. 1912.)

Tornai, J. Zur Symptomatologie der Pericarditis adhaesiva. (Orvosi Hetilap 50, 1912.)

— Einige Beiträge zur Diagnostik der Krankheiten des Kreislaufes. (W. kl. W. **25,** 1482, 1912.)

Treupel, Fortschritte in der Diagnostik der Herzkrankheiten. (M. m. W. **59,** 1111, 1912.)

Tsiwidis, A. Über die Kreislaufwirkung des Thorium X nach seiner intravenösen Injektion b. Kaninchen. (Arch. ges. Phys. **148,** 264, 1912.)

Tysebaert, J. Contribution à l'étude de l'action des sucres sur le cœur isolé de tortue. (Arch. internat. de physiol. **12,** 149, 1912.)

Wachenfeld, Ein Beitrag zur Behandlung der akuten Atemnot bei Myokarditis. (Allg. med. Centralztg. **81,** 675, 1912.)

Wallich, L'hypertension et certaines hémorragies de la grossesse. (Ac. de méd., 25. Juni 1912.)

Walther, H. E. Zur Kenntnis der Puls- und Blutdruckveränderungen beim Pneumothorax. (D. Zs. f. Chir. **119,** 253, 1912.)

Warfield, L. M. Studies in auscultatory blood-pressure phenomena. 1. The experim. determination of diastolic pressure. (Arch. of int. med. **10,** 258, 1912.)

Weber, A. Über die Dikrotie des Pulsus. (D. Arch. klin. Med. **108,** 311, 1912.)

Weizsäcker, V. Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen. 3. Mitt. Ruhestoffwechsel, Frequenz, Rhythmus und Temperatur. (Arch. ges. Phys. **148,** 535, 1912.)

Wertheimer et Boulet, L. Sur les propriétés rythmiques et automatiques de la pointe du cœur. Action du chlorure de baryum. (Arch. intern. physiol. **11,** 383, 1912.)

Wiggers, Eberly and Wenner, The pressor influence of augmented breathing. (J. exp. M. **15,** 174, 1912.)

Wolff, F. Beiträge zur Entstehung der Melaena neonatorum durch retrograde Embolie, nebst Mitteilung eines Falles von Volvulus beim Neugeborenen. (Diss. Gießen 1912.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 1. März 1913. Nr. 5.

Zur klinischen Diagnose aus dem Elektrokardiogramm.

Von

Prof. H. E. Hering (Prag).

Um sich recht klar zu machen, was wir bis jetzt dem Elektrokardiogramm eines Patienten entnehmen können, ist es am besten, sich in die Lage zu versetzen, es läge einem nur das Elektrokardiogramm des betreffenden Patienten vor. Wenn wir beim Tierexperiment durch besondere Eingriffe Änderungen im E.-K. hervorrufen, so wissen wir, wie das E.-K. vor den Eingriffen ausgesehen hat. Beim Menschen wissen wir aber nicht (wenigstens ist das bis jetzt so der Fall) wie das Individual-E.-K.[1]) des betreffenden Patienten vor seiner Erkrankung ausgesehen hat. Nehmen wir bei einem Patienten eine fortlaufende Reihe von E.-K. auf und treten zeitweise in der fortlaufenden Kurve E.-K. auf, die anders aussehen als die Mehrzahl der übrigen, z. B. bei hie und da erscheinenden Extrasystolen, so erkennen wir leicht die pathologischen Abweichungen. Sieht jedoch in der ganzen Reihe der E.-K. eines so aus wie das andere und entsprechen die zeitlichen Beziehungen der Vorhöfe zu den Kammern der Norm, weicht aber die Form des Vorhof- oder Kammer-E.-K. von den bis jetzt bekannten Individual-E.-K. uns gesund erscheinender Menschen — bei derselben Ableitung und Lage — ab, so stehen wir vor verschiedenen Schwierigkeiten.

Wie der Name Individual-E.-K. schon besagt, sind die E.-K. der ver-

1) Deutsche med. Wochschr. No. 46, Nov. 1912.

schiedenen gesunden Menschen auch unter der Voraussetzung gleicher Aufnahmebedingungen mehr oder weniger verschieden von einander. Diese physiologischen Verschiedenheiten erschweren es, festzustellen, ob wir es bei Vorlage eines E.-K. noch mit normalen oder schon mit pathologischen Zuständen zu tun haben. Wenn jedoch die Form des E.-K. sehr stark abweicht von der Form der unter gleichen Aufnahmebedingungen gewonnenen, uns bis jetzt bekannten Individual-E.-K. Gesunder, werden wir geneigt sein, an etwas Abnormes zu denken. Dieses Abnorme kann nun aber eventuell lediglich bedingt sein durch eine abnorme Lage des Herzens. Aus diesem Grunde habe ich[2]) seit 1909 wiederholt, wie auch A. Hoffmann[3]), auf diesen Umstand hingewiesen, ein Umstand, der, wie ich erst kürzlich hervorhob, schon Waller und Einthoven bekannt war, der aber erst jetzt allmählich mehr berücksichtigt wird. Am schönsten und augenfälligsten sieht man den Einfluß der Lage beim Situs inversus[4]) (Waller, Nikolai, Hoke und andere); hier ist die Lage des Ausgangspunktes der Erregung gegenüber der Norm verkehrt. Die Änderung der Lage des Herzens kann durch extrakardiale Umstände hervorgerufen sein oder durch kardiale; zu den letzteren gehören die Größenänderungen der einzelnen Herzabschnitte, seien sie bedingt durch Dilatation oder Hypertrophie oder beides. Wie die Hypertrophie eines Herzabschnittes die Lage des Herzens und damit nach seiner Meinung die Form des E.-K. verändern könnte, hat Th. Groedel in der erwähnten Abhandlung erörtert; diesbezüglich möchte ich zunächst darauf hinweisen, daß auch lediglich durch Dilatationen der einzelnen Herzabschnitte die Lage des Herzens Veränderungen erfährt, und daß sich auch beide Umstände — Hypertrophie und Dilatation — daran beteiligen können.

Lediglich aus dem in Fig. 1 von Th. Groedel abgebildeten Elektrokardiogramm könnte heute niemand die Diagnose: „Kongenitale Pulmonalstenose mit Verdacht auf Septumdefekt" stellen, wie ja auch Th. Groedel nicht aus diesem E.-K., sondern an der Hand der übrigen von ihm angegebenen Anhaltspunkte jene Diagnose gemacht hat, die sich auf Grund der anatomischen Untersuchung von J. G. Mönckeberg als richtig erwies.

Aber nicht nur jene Diagnose, sondern überhaupt die Diagnose eines angeborenen Vitiums läßt sich aus dem E.-K. allein bis jetzt nicht stellen.

Daß bei angeborenen Vitien das E.-K. bei Abl. I so aussehen kann, wie es Th. Groedel und vor ihm Nicolai-Steriopulo abgebildet haben, das ist nicht anzuzweifeln; man kann aber nicht lediglich aus einem solchen E.-K. ein angeborenes Vitium diagnostizieren, sondern ein solches E.-K. kann nur an die Möglichkeit denken lassen, daß vielleicht ein angeborenes Vitium vorliegt.

Ich habe in meiner kürzlich erschienenen Abhandlung darauf aufmerksam gemacht, „daß man nach der Form des Elektrokardiogramms die Vergrößerung der linken Kammer von der Leitungsunterbrechung des rechten Schenkels nicht unterscheiden kann", unter der Voraussetzung der gleichen äußeren Ableitung und der Richtigkeit der

2) Deutsche med. Wochschr. No. 1, Januar 1909.
3) Verhandl. des Kongr. für innere Medizin, April 1909.
4) Th. Groedel sagt bei Besprechung des Einflusses der Herzlage auf die Form des E.-K.: „Situs inversus kommt hierbei selbstverständlich nicht in Betracht." (Ztlbl. f. Herz- u. Gefäßkh. 5, 8 [1913].)

Angaben anderer über das Aussehen des Elektrokardiogramms nach Leitungsunterbrechung des rechten Schenkels.

Auch Th. Groedel hat in seinem Falle an eine „Schädigung des Reizleitungssystems" gedacht; da jedoch die anatomische Untersuchung Mönckeberg's keine solche ergab, hat er das von ihm abgebildete E.-K. durch eine abnorme Lagerung des Herzens zu erklären versucht. Analoge Elektrokardiogramme bei Abl. I kann man nun auch, wie Groedel selbst bemerkt, bei Mitralstenosen beobachten. Ich verweise z. B. auf Fig. 25, S. 513 der Mitteilung von W. v. Wyß[5]) aus der Klinik von Gerhardt. Es geht daraus hervor, daß jenes bei Abl. I gewonnene E.-K. nicht typisch ist für eine bestimmte Erkrankung. Da jedoch die Hypertrophie der rechten Kammer bei den Erkrankungen gemeinschaftlich ist, ließe dies daran denken, daß, wie es Einthoven[6]), S. 570, 1908 angegeben hat, ein negatives RI [7]) für die Hypertrophie des rechten Herzens charakteristisch sei.

Ich[8]) habe jedoch analoge Kurven bei Abl. I an Hundeherzen 1909, Fig. 11 veröffentlicht, die sicher nicht durch Hypertrophie der rechten Kammer bedingt waren; das Herz schlug retrograd und ich bemerkte damals ausdrücklich: „das Besondere ist hier jedoch die Negativität von R"; ob der Ausgangspunkt der Kammeraktion in einem Schenkel des His'schen Bündels lag, vermag ich nicht zu sagen. Es bestand Alternans der rechten und linken Kammer; die Negativität von RI war bei der großen wie kleinen Systole vorhanden. Dieses negative RI trat nur vorübergehend auf; vorher (Fig. 10) wie nachher (Fig. 12) war RI positiv. Dafür, daß eine Lageänderung des Herzens das negative RI hervorgerufen habe, besteht gar kein Anhaltspunkt; es wurde gar nichts an der Versuchsanordnung geändert. Es läßt sich daher nur annehmen, daß das negative RI in diesem Falle durch eine Änderung des Ausgangspunktes der Erregung in den Kammern entstanden ist; der Ausgangspunkt liegt vielleicht im linken Ventrikel. Aus einem negativen RI können wir also die Diagnose der Hypertrophie der rechten Kammer nicht stellen; wir können nur unter anderen Möglichkeiten auch an eine Hypertrophie der rechten Kammer denken, wenn wir ein negatives RI sehen, insofern, als die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen gezeigt haben, daß ein negatives RI auch bei Hypertrophie der rechten Kammer vorhanden sein kann.

Analoges gilt mutatis mutandis für die Diagnose der Hypertrophie der linken Kammer von dem Elektrokardiogramm, wie ich schon kürzlich zeigte.

Ich möchte nun hier zu dem, was ich in meiner eingangs zitierten Abhandlung gesagt habe, noch hinzufügen, daß W. v. Wyß E.-K. von einem Falle publiziert hat mit positiven RI, in dem er es für wahrscheinlich ansah, daß es „sich um eine nur teilweise Blockierung mit vorzugsweiser Schädigung des linken Schenkels" handelte.

Die E.-K. zeigen das Vorhandensein einer Überleitungsstörung an

5) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **103**, 506 (1911).

6) Pflügers Arch. **122**, 517 (1908).

7) Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, daß, wenn bei Abl. I das Kammerelektrokardiogramm mit einer negativen Zacke beginnt, man diese nach der Nomenklatur von Einthoven mit Q bezeichnen sollte, wie ich dies auch 1909 (Pflügers Arch. **127**, S. 160) getan habe.

8) Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. **7**, 363 (1909).

und die Sektion ergab eine Läsion des Reizleitungssystems. Leider handelte es sich aber um einen Fall von „Mitralinsuffizienz und Stenose und Aorteninsuffizienz". Da nun die abgebildeten E.-K. Ähnlichkeit haben mit solchen bei Abl. I, bei denen von verschiedenen Autoren Hypertrophie des linken Ventrikels (siehe z. B. Fig. 31 in der zitierten Mitteilung von Einthoven) angegeben wurde, ist es fraglich, ob die Form des E.-K. eventuell auf diese oder auf die Leitungsunterbrechung des linken Schenkels zu beziehen ist, wozu hinzukommt, daß aus dem angegebenen histologischen Befund eine vollständige Läsion des linken Schenkels nicht zweifellos hervorgeht.

Aus diesen Ausführungen sehen wir wieder, daß wir auf Grund der bis jetzt vorliegenden Erfahrungen lediglich aus der Form des E.-K. weder eine Hypertrophie der rechten oder linken Kammer, noch eine Leitungsunterbrechung des rechten oder linken Schenkels des Reizleitungssystems diagnostizieren können.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß die Form des E.-K. bei Abl. I in den Fällen von H. Eppinger und O. Stoerk[9]), wo es sich laut Angabe um eine Schädigung des rechten Tawaraschenkels gehandelt hat, und in dem Fall von W. v. Wyß, in dem eine vorzugsweise Schädigung des linken Schenkels vermutet wurde, sehr ähnlich ist. Ohne weitere Vermutungen an die Fälle von Eppinger und Stoerk[10]) zu knüpfen, begnüge ich mich darauf hinzuweisen, daß wir weiterer, auf sehr eingehender histologischer Untersuchung basierender Erfahrungen bedürfen, um zu wissen, wie beim Menschen nach einseitiger Leitungsunterbrechung eines Tawaraschenkels das Elektrokardiogramm bei den verschiedenen Ableitungen aussieht.

Anschließend an diese Bemerkungen möchte ich die Gelegenheit benützen, um in aller Kürze darauf aufmerksam zu machen, woran wir bei der Erklärung der verschiedenen E.-K. des Menschen bei ein und derselben Ableitung zu denken haben.

Wie wir seit mehr als 30 Jahren wissen, hat an der Froschkammer bei Ableitungen von der Basis und Spitze die primäre Zacke bei Reizung an der Spitze die entgegengesetzte Richtung von der bei Reizung an der Basis. Das hat Waller 1887 auch am Säugetierherzen beobachtet. Bei der von Waller[11]) im Jahre 1889 eingeführten indirekten Ableitung entspricht „Ableitung von der rechten Hand oder dem Munde ungefähr der Ableitung von der Basis, Ableitung von der linken Hand, dem Anus oder der unteren Extremität ungefähr der Ableitung von der Spitze."

Der normale Ausgangspunkt der Herztätigkeit ist nach rechts gelegen. Liegt er, wie bei Situs inversus nach links, so bekommen wir bei derselben Ableitung (I) ein Elektrokardiogramm mit entgegengesetzt gerichteten Zacken. Beim Situs inversus ist die Lage des Herzens und die Form des Elektrokardiogramms das Spiegelbild der normalen Lage und des entsprechenden Elektrokardiogramms.

Ich habe nun am 21. Juli 1911 folgenden Versuch an einem Katzenherzen gemacht. Bei einer Katze schnitt ich am Ende einer Versuchsreihe die Kammern an der Atrioventrikulargrenze ab und ließ die Kammern in der Lage liegen,

9) Zeitschr. f. klin. Med. **71**, 157.

10) Siehe meine eingangs zitierte Mitteilung.

11) Philosoph. Transact. **180**, 169 (1889).

wie sie vor der Abschneidung (Basis — kopfwärts) lagen. Bei Ableitung II (r. Vorderbein, l. Hinterbein) erhielt ich von den etwa 30 mal pro Minute regelmäßig schlagenden Kammern das E.-K. in Fig. 1. Unmittelbar, nachdem ich diese Reihe von E.-K. aufgenommen hatte, legte ich die Kammern so, daß die Spitze kopfwärts lag, ohne vorn und hinten an der Lage des Herzens etwas zu ändern. Bei derselben indirekten Ableitung II erhielt ich nun von den weiter regelmäßig schlagenden Kammern E.-K. von der Form in Fig. 2. Wie man sieht, ist dieses E.-K. fast genau das Spiegelbild von dem E.-K. in Fig. 1.

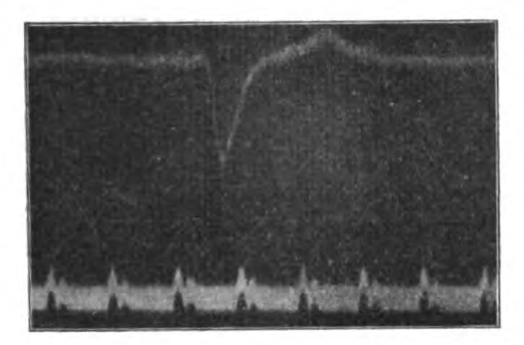


Fig. 1. Elektrogramm der abgeschnittenen Kammern eines Katzenherzen bei Ableitung II. Basis der Kammern kopfwärts. Zeit in $^1/_5$ Sek.

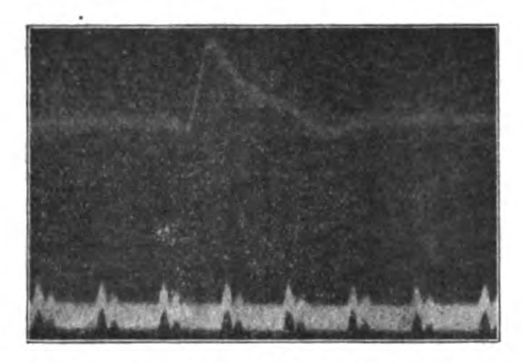


Fig. 2. Dasselbe wie in Fig. 1, aber Spitze der Kammern kopfwärts.

Statt wie bei den Froschherzversuchen bei der gleichen Ableitung und Lage der Kammer diese einmal an der Basis, einmal an der Spitze zu reizen, wurde hier an dem spontan schlagenden Katzenherzen bei der gleichen Ableitung die Lage der Kammer geändert. Da nun das E.-K. in Fig. 2 das Spiegelbild des E.-K. in Fig. 1 ist, kann es sich in diesem Falle nur darum handeln, daß der Ausgangspunkt der Herztätigkeit derselbe blieb, aber seine Lage zu den Ableitungsstellen sich geändert hat, und zwar in der entgegengesetzten Richtung.

Aus alledem ersehen wir: Bei der gleichen Ableitung ändert sich das E.-K. mit der Änderung der Lage des Ursprungsreizortes, was ich seit 1909 schon wiederholt betont habe, weil dieser Umstand für die Deutung der Elektrokardiogramme von der größten Wichtigkeit ist, aber immer noch zu wenig berücksichtigt wird.

Beim Warmblüterherzen, das menschliche Herz eingeschlossen, liegen die Verhältnisse (wie bekannt, aber erst in der letzten Zeit mehr berücksichtigt) insofern komplizierter, als wir es mit zwei Kammern zu tun haben, von denen jede auf dem Wege eines Tawaraschenkels zur Kontraktion angeregt wird. Dort, wo jeder Schenkel, beziehungsweise seine auseinandergehenden Fasern die betreffende Kammer in Erregung versetzt, dort ist der Ausgangspunkt der Erregung für jede Kammer.

Die beiden Kammern können von einem Ausgangspunkt in Erregung versetzt werden, wie wir dies vom Experiment her kennen (Reizung einer kleinen Stelle durch einen elektrischen oder mechanischen Reiz, oder primäre Erregung einer Kammer durch einen Tawaraschenkel). Die ganz genaue Aufsplitterung jedes Schenkels kennen wir noch nicht, wenn wir auch darüber durch die histologischen Untersuchungen von Aschoff-Tawara Vieles gelernt haben. Unter pathologischen Umständen werden gewiß auch Leitungsstörungen in den einzelnen Zweigen jedes Schenkels vorkommen.

Wie wir nun gesehen haben, kommt es auch zu einer Änderung des E.-K., wenn sich nur der Ausgangspunkt der Herztätigkeit mit Bezug auf die Ableitungsstellen ändert, ohne daß der Ausgangspunkt im Herzen selbst sich ändert. Dies kann nun in verschiedener Richtung und in verschiedenem Grade bei einer Änderung der Lage des Herzens eintreten. Wir haben demnach bei der Deutung der Verschiedenheit des Elektrokardiogramms des Menschen bei der gleichen äußeren Ableitung auf die verschiedene Lage des Ausgangspunktes der Erregung Rücksicht zu nehmen und an folgende 4 Möglichkeiten zu denken:

1) Normaler Ausgangspunkt im Herzen und normale Lage des Herzens.
2) Normaler Ausgangspunkt im Herzen und abnorme Lage des Herzens.
3) Abnormer Ausgangspunkt im Herzen und normale Lage des Herzens.
4) Abnormer Ausgangspunkt im Herzen und abnorme Lage des Herzens.

Bei Berücksichtigung dieser vier Möglichkeiten werden wir in der Deutung des Elektrokardiogramms weiter kommen, wenn auch der Beweis in jedem einzelnen Falle nicht leicht ist. Besonders werden wir der Unterstützung der pathologischen Anatomen bedürfen, um von ihnen über die Lage des Herzens und seiner Teile mit Bezug auf die Längs- und Querachse des Körpers und über das Verhalten des Reizleitungssystems des Herzens in den Fällen unterrichtet zu werden, in denen intra vitam abnorme E.-K. aufgenommen werden.

Erwiderung auf vorstehenden Artikel.

Von

Th. Groedel (Bad-Nauheim).

Die Ausführungen H. E. Hering's sind durch einen von mir aufgestellten Erklärungsversuch für die Initialzacke des E.-K. veranlaßt worden (1913, No. 1 dieser Zeitschrift.). Auf Grund von Beobachtungen an einem Falle von Vitium congenitum sowie auf Grund früherer Untersuchungen suchte ich die Richtung der Initialzacke aus der Lage der einzelnen Ventrikel zu den Ableitungspunkten zu erklären, während andere Autoren dies aus der Lage des gesamten Herzens versucht haben, wobei ich von allen übrigen Momenten, die hier notwendigerweise in Betracht zu ziehen sind, wie eigens bemerkt, Abstand nahm. Ich würde es gerne gesehen haben, wenn H. E. Hering die von mir aufgestellten Schlußsätze, die übrigens im Prinzip das gleiche sagen, was Hering in seinen Schlußsätzen, soweit diese meine Betrachtungen betreffen, aufstellt, eingehend kritisiert hätte und nicht nur ein für die Grundidee gleichgiltiges Wort (Hypertrophie) oder einen vielleicht schlecht plazierten Satz. So wirft er mir vor, daß ich bei Besprechung der Herzlage sage, „situs inversus kommt hierbei nicht in Betracht", übersieht aber den folgenden Satz, aus dem hervorgeht, daß es sich um verschiedenartige Herzlagen mit gleichem E.-K. handelt. Das invertierte E.-K. des situs inversus ist aber bei keiner anderen Herzlage zu finden. Dann sagt Hering weiter, „aus dem E.-K. läßt sich die Diagnose eines angeborenen Vitiums nicht stellen". Ja, welcher gewissenhafte Arzt stellt

denn aus dem E.-K. allein die Diagnose, oder welcher beispielsweise allein aus dem Resultat der perkutorischen Untersuchung? Die Elektrokardiographie ist und soll uns nichts anderes sein als ein diagnostisches Hilfsmittel. Wenn wir aber bis heute bei allen klinisch diagnostizierten kongenitalen Vitien ausnahmslos eine negative Initialschwankung gefunden haben, und dies ist nicht, wie Hering sagt, nur von Nicolai-Steriopulo und mir festgestellt worden, sondern noch von einer ganzen Reihe von Untersuchern, so ist die negative Initialschwankung doch wohl typisch für kongenitale Vitien. Dem tut kein Abbruch, daß wir die negative I-Zacke auch bei bestimmten anderen Erkrankungen finden. Oder ist vielleicht der hohe Blutdruck nicht typisch für Schrumpfniere, weil wir ihn auch bei Aorteninsuffizienz u. s. w. finden? Und so wie für das kongenitale Vitium, sind noch für eine ganze Reihe von Kreislaufstörungen aus großem Kurvenmaterial Typen aufgestellt worden. Sollen wir vielleicht auf alles, was die Praxis empirisch feststellt, verzichten, solange es uns das Experiment noch nicht restlos erklären kann?

Bemerkungen zur vorstehenden Erwiderung.

Von

Prof. H. E. Hering (Prag).

Th. Groedel sagt auf Seite 7:

„Wir wollen bei unseren Erörterungen davon absehen, wie weit die verschiedenen in Betracht kommenden Faktoren Einfluß auf die Form des E.-K. haben können, und uns nur die Frage vorlegen, wie weit die Herzlage die Form des E.-K. beeinflußt. Wenn bis jetzt von dem Einfluß der Lage des Herzens auf das E.-K. die Rede war, so wurde stets die Lage des ganzen Herzens in Betracht gezogen; man sprach vom Tropfenherzen, vom quergestellten Herzen, von Dextroversionen (Situs inversus kommt hierbei selbstverständlich nicht in Betracht) u. a. m.“

In diesem eingeklammerten Satz bezieht man das „hierbei“ auf die Lage des Herzens. Th. Groedel meint, ich hätte den folgenden Satz übersehen. Es ist aber im folgenden vom Situs inversus nicht mehr die Rede und daß die Bedeutung des „hierbei“ aus dem Folgenden sich ergibt, ließ sich aus der Stilisierung nicht entnehmen.

Th. Groedel hat, wie ich ausdrücklich angeführt habe, die Diagnose „Kongenitale Pulmonalstenose mit Verdacht auf Septumdefekt“ nicht aus dem E.-K. allein gestellt. Es lag demnach meines Erachtens kein Grund für ihn vor, gegen meine Angabe, daß sich die Diagnose eines angeborenen Vitium aus dem E.-K. allein bis jetzt nicht machen läßt, etwas zu sagen.

In meiner Mitteilung habe ich übrigens nicht gesagt, daß jenes E.-K. „nur“ von Nicolai-Steriopulo und Th. Groedel festgestellt wurde. Ich werde an anderer Stelle Gelegenheit nehmen, auf den Begriff pathognomisches Symptom zurückzukommen.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Plaut, Martha, **Über zwei weitere Fälle von Defekt des Herzbeutels.** (Frankf. Zs. f. Path. **12,** 1, 1913.)

Mitteilung zweier Fälle von partieller Defektbildung des Herzbeutels bei einem 30- resp. einem 18jährigen Manne. V. führt die Mißbildung zurück auf eine frühzeitige Atrophie des linken Ductus Cuvieri und eine damit in Zusammenhang stehende Nichtausbildung der linken Membrana pleuro-pericardiaca, bedingt durch eine frühzeitige Ausbildung einer Queranastomose zwischen den beiden Venae jugulares. Schönberg (Basel).

Coenen, Christian. **Über Endokardschwielen.** Aus dem path. Instit. Bonn. (Dissertation Bonn 1912.)

Verf. erörtert die vorliegende Literatur und beschreibt ausführlich 8 Fälle aus obigem Institut. (In einem derselben fehlte die Mitralis resp. war nicht mehr erhalten.) Eine Endokarditis der Aortenklappen und in 7 Fällen auch eine solche der Mitralis stellt durch die an den Mitralklappen hervorgerufenen degenerativen Folgezustände mittelbar eine Ursache für die Endokardschwielen dar. Dieser Befund stützt die Anschauung der führenden Pathologen, daß für die Schwielenbildung zumeist eine Endokarditis verantwortlich zu machen ist. Ein entzündlicher Charakter kommt den Endokardschwielen nicht zu. Fritz Loeb (München).

Anitschkoff, N. N. **Über histologische Veränderungen des isolierten Herzens.** (Russ. Wratsch 51, 1912.)

Die Isolierung geschah nach der durch Botscharoff modifizierten Methode Langendorff's. V. fand in erster Gruppe der Fälle, bei welchen die Herzen die ganze Versuchszeit hindurch gut funktionierten, schon nach 1—2 Stunden der Versuchszeit wesentliche Veränderungen, welche im Zerfall der kontraktilen Substanz der Muskelfasern, in Oedem des Herzmuskels und in Degeneration der intrakardialen Nervenknötchen bestanden. Bei dieser Gruppe sah man deutliche Veränderungen des His-schen Bündels erst nach 9½—12 Stunden der Versuchszeit. In der zweiten Gruppe der Fälle, bei welchen die Herzfunktion nur 1—2 Stunden kräftig, im weiteren Verlaufe der Versuchszeit aber viel schwächer war als gewöhnlich, fand man dieselben Veränderungen wie bei der ersten Gruppe, jedoch ausgesprochener, besonders fielen, oft schon frühzeitig, die ödematösen Veränderungen des His'schen Bündels auf. In der dritten Gruppe (1 Fall) gelang es überhaupt nicht regelmäßige und kräftige Herzkontraktionen auszulösen — und das Mikroskop zeigte tiefe degenerative Veränderungen im His'schen Bündel. Die vierte Gruppe bildeten Fälle, in welchen die regelmäßige Herztätigkeit am Anfange des Versuches unterbrochen, das Herz einige Stunden aufs Eis gelegt und nachher wieder auf 1 Stunde in Tätigkeit gesetzt wurde. In diesen Fällen fand man Veränderungen etwa wie bei der ersten Gruppe, sodaß man annehmen kann, daß die Ruhestellung des Herzens auf Eis verhältnismäßig wenige Strukturveränderungen verursacht. L. Nenadovics (Franzensbad).

Hensen, H. **Über einen Fall von Aneurysma der Aorta ascendens mit Erzeugung von Pulmonalstenose und Perforation in die Pulmonalarterie.** (Frankf. Zs. f. Path. **12,** 1, 1913.)

Bei einem 56jährigen Manne fand sich bei der Sektion an der Aortenwurzel ein Aneurysma, das sich gegen die Pulmonalarterie vorbauchte und in diese zweimal perforierte. Am Herzen fand sich Hypertrophie beider Kammern. Als Ätiologie für das Aneurysma wird hochgradige Arteriosklerose angenommen. Klinisch war über dem Herzen ein lautes systolisches und diastolisches Blasen zu hören. Herztöne waren über sämtlichen Ostien verdeckt, die Dämpfung deutlich, besonders nach rechts, verbreitert. Für Aneurysma bestanden keine charakteristischen Symptome.

Schönberg (Basel).

Fuchs, Robert. **Zur Ätiologie der Thrombose.** (Dissertation Würzburg 1912. 38 S.)

In den meisten postoperativen Thrombosefällen ist eine besondere Blutinfektion anzunehmen.

Fritz Loeb (München).

Dantona, G. **Sulle rotture traumatiche dell'aorta.** (Archivio p. l. Scienze mediche, 4, 1912.)

Histologische Beschreibung des Befundes zweier Fälle. Verf. beschäftigt sich mit dem Mechanismus, durch welchen die traumatischen Rupturen der Aorta zustandekommen können und besonders mit den hydrodynamischen Erscheinungen, die sich im Inneren der Aorta im Augenblicke des Traumas ereignen. Er kommt zur Schlußfolgerung, daß die Projektion der ventrikulären Welle eines der Elemente ist, die am meisten zur Erzeugung der Aortenruptur beitragen. Er betont ferner die leichte Verletzbarkeit der Media durch Trauma und die hervorragende Widerstandsfähigkeit der Adventitia, welcher letzteren es zu verdanken ist, daß das Gefäß noch widerstehen und zur Heilung übergehen kann.

M. Sapegno (Turin).

Brazzola, F. **Contributo allo studio delle miocarditi nelle infezioni acute.** (Boll. Scienze Mediche, 4, 1912.)

Verf. wendete seine Aufmerksamkeit auf die Veränderungen, die man bei der Maul- und Klauenseuche beobachtet.

In den Gefäßen fand er zuweilen eine körnige fettige Entartung der Intima; in der Media stets eine Homogenisierung der Muskelfasern, zuweilen auch Vakuolen; in der Adnentitia eine leukozytäre Infiltration; im Bindegewebe eine leukozytäre und fibrinöse Infiltrierung; in den Muskelfasern des Myokards zuerst das Auftreten von Granulationen, dann eine der wachsigen Entartung sehr ähnliche Homogenisierung, bedingt durch einen wahren und echten sarkolytischen Prozeß, nicht durch Koagulation. Diese letztere Läsion betrifft vereinzelte Fasern oder Fasernherde: sie hat eine Verlagerung der Weißman'schen Segmente und eine Zerstückelung der Muskelfasern zur Folge.

Es entwickeln sich zu gleicher Zeit Alterationen des vaskulären und muskulären Bindegewebssystems, welche toxischen Ursprunges sind.

M. Sapegno (Turin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hürthle, K. **Über die Beziehung zwischen Druck und Geschwindigkeit des Blutes in den Arterien.** (Pflügers Arch. **147,** 525, 1912.)

Die Untersuchung der Abhängigkeit des Blutstroms von den einzelnen Faktoren wird dadurch unsicher gemacht, daß es nicht gelingt, die Weite der Gefäßbahn unverändert zu erhalten. Verf. untersucht daher die Beziehungen zwischen Druck und Geschwindigkeit während eines Pulsschlages, also in einer so kurzen Zeit, daß der Tonus der Blutgefäße als unverändert angesehen werden kann. Es werden nun zunächst Versuche an einem Schema angeführt, welche zur Prüfung der Apparate sowie zur Kritik der Methode dienen. Durch die gleichzeitige Registrierung von Druck und Stromstärke in einem Querschnitt der arteriellen Bahn lassen sich Aufschlüsse gewinnen über den Mittelwert des Druckes, der Stromstärke und des Widerstandes innerhalb eines Pulsschlages; durch eine Analyse der Kurven kann dann auch die Volumelastizität des zwischen Stromuhr und Kapillaren gelegenen Teiles der Bahn und ihr Einfluß auf die Stromstärke berechnet werden; diese wird daher einerseits durch Druck und Widerstand, andrerseits durch Druck und Volumelastizität bestimmt. Die in der Cruralis und Carotis von Hunden ausgeführten Versuche zeigen, daß nur ausnahmsweise in der Carotis der Druck der Stromstärke proportional ist; die tatsächlich vorhandenen Beziehungen sind sehr verwickelt. In der Mehrzahl der Carotis- und bei allen Cruralispulsen ist im ersten Teil des absteigenden Schenkels die registrierte Stromstärke größer als die berechnete (aktive Kontraktion der Arterien?). Im zweiten Abschnitte der Diastole ist, besonders bei Vaguspulsen, das Umgekehrte der Fall, wobei Zunahme der Widerstände infolge des durch den sinkenden Druck kleiner werdenden Gefäßlumens ursächlich in Betracht kommt.

J. Rothberger (Wien).

Hürthle, K. **Ist eine aktive Förderung des Blutstromes durch die Arterien erwiesen?** (Pflügers Arch. **147,** 582, 1912.)

Die im Beginne der diastolischen Drucksenkung beobachtete Abweichung zwischen registrierter und berechneter Stromstärke (s. vorige Mitteilung) veranlaßt den Verf. die im Titel gestellte Frage kritisch zu prüfen. Es ist mit Freuden zu begrüßen, daß ein Physiologe vom Range Hürthle's sich dieser Aufgabe unterzieht, da die in der Klinik immer mehr Eingang gewinnende Lehre von der aktiven Anteilnahme der Arterien an der Blutbeförderung auffallend viel teleologische Argumente heranzieht, und die wenigen Tatsachen, welche zur Stütze dienen sollen, dringend der Nachprüfung bedürfen. Wie wohl mancher, der sich mit Kreislauffragen beschäftigt, erwartet haben mag, ist diese Nachprüfung vernichtend ausgefallen.

Hürthle kommt zu dem Schlusse, „daß keine einzige der angeführten Beobachtungen oder Überlegungen einen Beweis für eine aktive Förderung des Blutstromes durch die Blutgefäße enthält.“ Diese Annahme ist daher eine unbewiesene Hypothese.

J. Rothberger (Wien).

Wiggers, C. J., Eberly, K. C. and Wenner, H. L. (University of Michigan). **The pressor influence of augmented breathing. (Der drucksteigernde Einfluß verstärkter Atmung.)** (Journ. of exp. med. **15,** 174, 1912.)

Nach ausgiebigen Blutverlusten wird der Blutdruck vor dem vollständigen Abfall bewahrt, wenn verstärkte Atmung einsetzt; diese bis zu drei Stunden dauernde Dyspnoe führt zu langsamem Wiederansteigen des Drucks und der Zustand des Tieres bessert sich. Dagegen führen alle jene Maßnahmen zu Druckabfall und Tod, welche, wenn auch nur für kurze Zeit, die dyspnoeische Atmung abschwächen oder sistieren; insbesondere ist hier Morphium kontraindiziert. Die verstärkte Atmung wirkt also mechanisch als drucksteigerndes Mittel, u. z. akzessorisch unter normalen Bedingungen, kompensatorisch bei gesunkenem Blutdruck. Die von Henderson geäußerte Ansicht, daß das Ansteigen des Blutdruckes bei der Inspiration ausschließlich auf Pulsbeschleunigung zurückzuführen ist, bedarf einer Einschränkung, denn die Atmung erzeugt auch dann noch eine bedeutende Beschleunigung des Blutstroms, wenn nach großen Blutverlusten der venöse Zufluß zum Herzen abgenommen hat und keine Änderung der Schlagfrequenz eintritt. Es kann demnach zwar der in den ersten Stadien der Inspiration auftretende Druckanstieg auf die Pulsbeschleunigung bezogen werden; aber die dann auftretende und noch im Beginn der Exspiration anhaltende Steigerung beruht einzig und allein auf der mechanischen Wirkung der Respiration. Henderson hat gezeigt, daß die nach starken Schmerzen folgende Hyperpnoe zur Apnoe und tödlichem Shock führen kann. Das ist aber bei der nach starken Drucksenkungen auftretenden Verstärkung der Atmung nicht der Fall. Hier muß also der günstige mechanische Effekt bei weitem überwiegen.

J. Rothberger (Wien).

Gerlach, Paul (Rostock). **Vergleichende Versuche über die Wirkung rhythmischer und kontinuierlicher Durchspülung.** (Pflügers Arch. **147,** 71, 1912.)

Vorläufig fehlt eine exakte Grundlage für die von den meisten Autoren gemachte Annahme, daß für die Funktion überlebender Organe eine rhythmische Durchspülung der kontinuierlichen vorzuziehen sei. Verf. untersucht diese Frage, indem er die Lebenstätigkeit der Nervenzentren von Fröschen prüft, welche mit Ringerlösung einmal rhythmisch, dann kontinuierlich durchströmt werden und deren Reflexerregbarkeit durch 0,25—0,35 mg Strychnin (direkt in das Gefäßsystem injiziert) gesteigert wurde. Es werden dann an der Haut des Unterkiefers kurze tetanische Reize appliziert und die Zahl der Reaktionen bestimmt. Als Kriterium für die Funktionen der Nervenzentren dient 1. die Erholung nach Ermüdung durch rhythmische Reizung, 2. der Grad der Erholung nach vorangegangener Erstickung, 3. die zur Erholung nach Erstickung erforderliche Zeit und 4. die nach Narkose (Alkohol, Kohlensäure) zur Erholung erforderliche Zeit. Es zeigt sich, daß keiner der Nachteile experimentell bestätigt werden kann, welche gewöhnlich der kontinuierlichen Durchspülung zugeschrieben werden (schlechtere Ernährung der Gewebe, schlechteres Durchfließen, stärkere Oedembildung). Bei beiden Durchströmungsarten nimmt die Menge der durchfließenden Flüssigkeit langsam und gleichmäßig ab. Bezüglich der Oedembildung konnte bei mäßiger Durchflußgeschwindigkeit kein Unterschied zwischen kontinuierlicher und rhythmischer Speisung gefunden werden; bei schnellerer Durchströmung

ist der Rhythmus sogar schädlich. Es dürfte also der Rhythmik im Kreislaufe nicht die hohe Bedeutung zukommen, die ihr gewöhnlich zugeschrieben wird; sie dürfte vielmehr einfach eine mechanische Notwendigkeit darstellen, deren Nachteile durch die Elastizität der Gefäßwände soweit ausgeglichen werden, daß das Blut an den Orten des Stoffaustausches ganz gleichmäßig fließt. J. Rothberger (Wien).

de Heer, J. L. **Die Dynamik des Säugetierherzens im Kreislauf in der Norm, bei Aortenstenose und nach Strophantin.** (Pharmak. Institut Utrecht.) (Pflügers Arch. **148,** 1, 1912.)

Verf. verzeichnet in 26 Versuchen am dezerebrierten Hunde (4 bis 14½ kg) Ventrikeldruck und Ventrikelvolum gleichzeitig, u. zw. unter normalen Bedingungen, dann bei Verengerung der Aorta und endlich nach Injektion von 1 mg g-Strophantin Thoms. Zur Druckmessung dient eine durch eine Lungenvene in den linken Ventrikel eingeführte, mit einem Franck-Petter'schen Manometer verbundene Kanüle; die Messung des Volumens erfolgt mit dem Ventrikelplethysmographen von Rothberger. Zur meßbaren Stenosierung der Aorta dient ein eigenes Kompressorium. Verf. beschreibt zunächst an der Hand einer bei raschem Gang aufgenommenen Kurve den Verlauf der Druck- und Volumschwankungen während einer einzelnen Herzkontraktion, wobei sich wieder deutlich zeigt, daß es keine aktive Diastole gibt. Die Versuche mit schrittweiser Stenosierung der Aorta zeigen, daß während der Anspannungszeit der Druck immer steiler ansteigt und ein immer höheres Niveau erreicht (bis zu 420 mm Hg), während die Dauer der Anspannungszeit nahezu unverändert bleibt. Während der Austreibungszeit wird das Druckmaximum erst bei höheren Graden der Kompression höher, wobei die Kammerdruckkurve sich verbreitert (20—30% bei ungefähr gleicher Pulsfrequenz); die Austreibungszeit ist also verlängert. Der diastolische Minimaldruck im Ventrikel nimmt erst bei stärkster Kompression beträchtlich zu; die Tatsache, daß der maximale Druck im Ventrikel bei mäßiger Stenosierung nicht steigt, erklärt sich daraus, daß der gesamte zu überwindende Widerstand hauptsächlich durch den Gefäßtonus dargestellt, durch die Stenosierung also zunächst nicht erhöht wird. Ist der Gefäßtonus niedrig, dann zeigt sich die Zunahme des Maximaldruckes schon bei geringerer Stenosierung. Bei plötzlicher Verengerung zeigt schon die nächste Systole eine erhöhte Spannung. Erhebliche Veränderungen in der Form der Volumkurve sind hingegen bei zunehmender Stenosierung nicht nachweisbar, das Schlagvolumen wird aber immer kleiner; erst bei maximaler Stenose wird es durch Mitralinsuffizienz wieder allmählich größer. Diese tritt bei allen Hunden ein, wenn die Aorta zu einem sternförmigen Spalt verengt ist. Das diastolische und das systolische Kammervolum wird mit fortschreitender Abnahme des Schlagvolums immer größer. Die Aorta kann allmählich bis zu einem fast kapillaren Spalt verengt werden, ohne daß der Blutdruck um mehr als 10—30% sinkt; dabei leistet der Ventrikel noch eine beträchtlich vergrößerte äußere Arbeit. Durch zunehmende Aortenstenose wird sowohl der Vagus- wie der Akzeleranstonus erhöht. Das Strophantin führt zu einer Zunahme des gesamten Widerstandes der Gefäße, außerdem aber auch zu einer Vergrößerung der Ventrikelenergie, welche sich in schnellerer Verkürzung der Muskelelemente und Beschleunigung der Austreibung dokumentiert.

J. Rothberger (Wien).

Henderson, Y. und Johnson, F. E. **Zweierlei Art und Weise des Verschlusses der Herzklappen.** (Heart **4,** 69, 1912.)

„Wenn der Blutstrom durch ein Ostium plötzlich aufhört, sei es durch Aufhören des Antriebs von hinten oder durch Anwachsen des Widerstands von vorn, bricht sich der Strahl. Der hinter dem Ostium befindliche Teil der Flüssigkeitssäule stoppt, während der vor ihr befindliche fortfährt sich gerade nach vorwärts zu bewegen. Das Moment dieser Vorwärtsbewegung erzeugt einen kleinen Bezirk von negativem Druck zwischen dem hinteren und vorderen Teil der Flüssigkeitssäule, analog dem Kielwasser eines Schiffs. In diesem Bezirk wird von allen Seiten her Flüssigkeit angesogen, und dieses Einströmen von den Seiten her bringt die Klappensegel in eine Stellung der Annäherung. Der nächst der Basis gelegene Teil der Klappensegel bewegt sich zuerst einwärts und die freien Ränder der Klappen werden zuletzt in die Verschlußstellung gebracht. Bei diesem „Einroll-Modus" des Verschlusses kommt kein Regurgitieren vor.

Bei dem zweiten Typus wird die Klappe durch statischen Rückdruck geschlossen. Dieser schwingt die Klappensegel um ihre Basis wie Türen um ihre Angeln, so daß ihre freien Ränder zuerst einander sich nähern. Dieser Modus involviert eine größere oder kleinere, zuweilen eine sehr große Regurgitation von Blut, da die Klappensegel in die Stellung hineinschwingen."

Wahrscheinlich schließen sich die Semilunarklappen stets nach dem ersten Modus. Ebenso garantiert die unmittelbar vor der Kammerkontraktion stattfindende Vorhofsystole normaler Weise den „Einroll-Modus" des Verschlusses der Atrioventrikularklappen. Bei langsamem Herzschlag und bei langer diastolischer Periode der Kammern wird dagegen, wenn keine Vorhofsystole der Kammerkontraktion voraufgeht, der „Angel-Typus" des Verschlusses auftreten und damit eine beträchtliche Regurgitation zustande kommen.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Berezin, W. J. **Über das Gewöhnen des isolierten Herzens an Morphium und Nikotin.** (Russ. Wratsch, 43 u. 44, 1912.)

Schlußfolgerungen: 1. Das isolierte Herz zeigt die größte Empfindlichkeit gegenüber der ersten Durchströmung der genannten Gifte. Bei wiederholter Durchströmung des Nikotins hört das Herz bei gewissen Bedingungen auf, in typischer Weise auf dasselbe zu reagieren. 2. Das Einströmen des Morphiums und Nikotins in das Herz kennzeichnet sich anfangs auffallend, bei fortgesetzter Durchströmung erholt sich die Herztätigkeit, (die Sättigungsphase nach Prof. Krawkoff), so daß die Amplitude bei Nikotin sogar die Norm erreicht, der Rhythmus bleibt dagegen etwas langsamer als normal. 3. Nach einer langdauernden Durchströmung des Morphiums oder des Nikotins beobachtet man in der Phase der Giftentfernung eigentümliche Störungen in der Herztätigkeit: bei Morphium Arhythmie, gruppierte Systolen, auffallende Beschleunigung des Rhythmus mit Verkleinerung der Amplitude und manchmal Herzstillstand. Die Entfernung des Giftes übt somit auf das Herz eine toxische Wirkung aus und ist den Abstinenzerscheinungen analog, umsomehr als die Erscheinungen nach einer nochmaligen Giftdurchströmung verschwinden.

L. Nenadovics (Franzensbad).

III. Klinik.

a) Herz.

Robinson, G. C. **Elektrographische Studien über die Todesart des menschlichen Herzens.** (Journ. of exp. Med. **14**, 291, 1912.)

Verf. konnte bei 7 Patienten vor und in dem Moment, in dem das Herz zu schlagen aufhörte, Elektrokardiogramme aufnehmen. Die Fälle waren folgende: akute Poliomyelitis anterior (2), Pneumokokken-Meningitis (1), fibrinöse Pneumonie (4). Der Tod bei Poliomyelitis war bedingt durch Atemlähmung bei sonst munteren Kindern. Die Kriterien des Todes waren neben der Muskelerschlaffung und dem Allgemeineindruck des Patienten Aufhören der Respiration und Abwesenheit von Herztönen. In 4 von den 7 Fällen schlugen die Kammern 1½—18 Minuten länger als die Vorhöfe. In 2 Fällen dauerten die Vorhofskontraktionen länger und in einem hörten beide zusammen auf. Unter diesen Fällen kam dreimal komplette A-V-Dissoziation vor. In 5 von 7 Fällen war die Leitung verzögert. Die Pulszahl war gewöhnlich langsam, die der Kammern 13,6 bis 47, die der Vorhöfe 20 bis 65. Kammerflimmern kam zweimal vor, und zwar ohne Vorhofflimmern. Die Herzaktion war imstande, die Saite des Galvanometers in Bewegung zu setzen für 6—35 Minuten nach dem klinischen Tode.

Die charakteristischen Veränderungen im Elektrokardiogramm bestanden in einer Fusion der R- und T-Zacke zu einer großen Zacke. Kleinere Veränderungen wurden ebenfalls notiert. Verf. schließt, daß „im menschlichen Herz kein Punkt als ultimum moriens angesehen werden kann." Alfred E. Cohn (New York).

Taussig, A. E. **Kompletter und dauernder Herzblock nach Digitalisdarreichung bei Vorhofflimmern.** (Arch. of Int. Med. **10**, 335, 1912.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Vorhofflimmern, bei denen unter dem Einfluß von Digitalis die Ventrikel langsam und regelmäßig zu schlagen anfingen und hiermit auch fortfuhren, bis der Tod 10 resp. 64 Tage später eintrat, obwohl Digitalis von dem Augenblicke an, wo der langsame regelmäßige Ventrikelpuls anfing, nicht mehr gegeben wurde. Verf. folgert, daß kompletter Herzblock vorlag, und daß dieser ein äußerst unerwünschtes Ereignis darstellte, da das Befinden beider Patienten weit schlechter nach seinem Auftreten wurde und da bald darauf der Tod eintrat. In einem Falle kamen lange Pausen, die von schnellen Schlägen gefolgt waren, beim Auftreten des langsamen Rhythmus vor und es war wahrscheinlich, daß partieller Block dem kompletten vorausging. Die Pulszahl war schließlich auf 30—40 Schläge pro Minute reduziert, und der Rhythmus war während 64 Tage regelmäßig. Der Rhythmus war nicht durch Vagusdruck, Atropin oder Digitalis zu beeinflussen. Bei der Autopsie wurde Verkalkung eines Teiles des Kammerseptums als Ursache für die Zerstörung des A-V-Bündels gefunden. Verf. glaubt, daß während der Digitalisdarreichung und wahrscheinlich auf ihre Rechnung das stark geschädigte Reizleitungssystem völlig und dauernd funktionell zugrunde ging. G. C. Robinson (New York).

Groß et Heully, **Plaie du coeur: guérison spontanée.** (Revue médicale de l'Est. 275, 1912.)

Sechs Monate vor der Wirbelsäulenfraktur, an deren Folgen der 34jährige Patient am 26. Tage verstarb, hatte derselbe einen Messerstich in die Präkordialgegend erhalten. Er konnte noch einige Schritte machen und sank dann zusammen. Keine äußere Blutung. Nach Hause gebracht, gewann der Verletzte das Bewußtsein wieder, aber er war äußerst schwach, sehr beengt und verspürte lebhafte Schmerzen in der Präkordialgegend. Er blieb drei Wochen zu Bett und einen Monat nach dem Unfall konnte er die Arbeit wiederaufnehmen, verspürte nur dann und wann präkordiale, nach der Basis der linken Lunge und der Leber ausstrahlende Schmerzen und hatte bei stärkerer Anstrengung ein Oppressionsgefühl. — Die deutlich sichtbare Narbe war 4 cm nach innen und 3 cm unterhalb der Brustwarze. Irgend etwas Pathologisches wies die Auskultation nicht nach, kein Blasen, kein Reiben; die Töne deutlich wahrnehmbar. Spitzenstoß im 5. sp. i., nach innen von der Mamillarlinie. Bei der Autopsie fand man eine totale, kardiale Symphyse. In der Mitte der Vorderwand des linken Ventrikels findet sich, sehr gut sichtbar, die Narbe von der Stichwunde. Am geöffneten Herzen, an der Vorderseite des Ventrikel-Innern, an einer genau der Wunde der Außenfläche des Ventrikels entsprechenden Stelle eine weißliche, harte, durch das Balkenwerk verdeckte, aber gleichwohl gut sichtbare Narbe. Es darf sonach als sicher gelten, daß der Kranke eine penetrierende Wunde des linken Ventrikels hatte. Ein Hämoperikard war die Folge und dank der Bildung einer Symphysis pericardii kam es zur Heilung. Die Fälle von Spontanheilung von Herzwunden bleiben durchaus sehr seltene Vorkommnisse, sie kommen aber immerhin häufiger vor als allgemein angenommen wird. In der bedeutenden, vom Autor herangezogenen Statistik von Loison (Revue de Chir. 1899), welche 277 Beobachtungen aus den letzten 30 Jahren umfaßt, beträgt die Mortalität 84,8 Prozent: 23 Verletzungen durch Nadeln mit 9 Spontanheilungen, i. e. 39,1 Prozent; 90 Fälle von Verletzung durch stechend-schneidende Instrumente mit 11 Spontanheilungen = 12,2 Prozent; endlich auf 109 Fälle von Schußverletzung 3 Heilungen = 2,7 Prozent. Sicher ist sehr selten Gelegenheit gegeben, bei einer Autopsie eine spontan geheilte, penetrierende Herzverletzung zu finden und das Interesse dieser Beobachtung wird noch dadurch vergrößert, daß die retrospektive Diagnose der Verletzung nach den anamnestischen Daten gestellt wurde, ohne daß irgend ein Symptom sie hätte bestätigen können.

H. Netter (Pforzheim).

Bauer, Julius. **Die Herzstörungen bei endemischem Kropf.** (Deutsche med. Wochenschr. **38**, 1966, 1912.)

Die bisher gebräuchliche Einteilung und Charakterisierung der bei Kropfigen beobachteten Herzstörungen umfassen nach Bauer nicht alle bei denselben vorkommenden Herzveränderungen. Der Befund bei diesen von Bauer beschriebenen Fällen wird mit dem bei den bekannten Formen von Herzstörungen verglichen.

Diese Fälle gehören sicherlich nicht zu den mechanischen Kropfherzen. Von den Kraus'schen Kropfherzen sind sie verschieden durch das Fehlen der Tachykardie, der Verstärkung des Spitzenstoßes bei normaler Thoraxform und auffallenden subjektiven Herzbeschwerden. Doch bestehen mannigfache Übergänge von den Kraus'schen zu dem beschriebenen Typus der Kropfherzen und Bauer stellt diesen als torpiden dem Kraus'schen erethischen degenerativen Typus gegenüber. Auch

von der thyreopathischen Herzhypertrophie Minichs ist er deutlich unterschieden.

Der kausale Zusammenhang zwischen der geschilderten Herzaffektion und einer Funktionsstörung der Schilddrüse ist nicht sicher zu erweisen, aber doch wahrscheinlich, da es sich gezeigt hat, daß die typische torpide Herzaffektion nur bei Menschen mit mehr oder minder vergrößerter Schilddrüse gefunden wurde.

Die Fälle der in Rede stehenden Affektion, die trotz auskultatorischer Herzgeräusche an der Pulmonalis keine Vergrößerung des Herzens aufweisen, führen hinüber zu den von Rolly und Kühnel und auch von Fr. v. Müller als Pseudochlorosen bezeichneten Krankheitsfällen mit ähnlichen Herzbefunden, welche die ersteren auf eine eventuell die Thyreoidea beeinflussende veränderte Funktion der Ovarien, letzterer auf eine Hyperthyreosis zurückführt.

Für die meisten Fälle von endemischem Kropf ohne Herzvergrößerung, ohne „chlorotische" Beschwerden und blasses Aussehen, nur mit dem Herzbefund der Pseudochlorose kommt eine Funktionsstörung der Keimdrüsen als Ursache der Herzaffektion gar nicht in Betracht, sondern nur ein Kausalzusammenhang mit der Funktionsstörung der Schilddrüse.

Es ergibt sich aber aus den von einander verschiedenen Fällen die Wahrscheinlichkeit einer innigen Verwandtschaft der ovariellen und thyreogenen Herzstörungen. — Verfasser geht dann noch genauer auf diese Wechselbeziehungen zwischen weiblichen Keimdrüsen und Thyreoidea ein und erwähnt unter anderem den Zusammenhang des Uterusmyoms mit Funktionsstörungen der Ovarien und der Schilddrüse, wodurch nicht selten das Vorkommen Basedowischer Zustände bei Myomen erklärt wird. Bauer fand bei 14 Uterusmyomen stets eine ausgesprochene Struma.

Was die Art der Funktionsstörung der Schilddrüse bei Kropfherzen betrifft, so hatte man im allgemeinen im Gegensatz zu Minich angenommen, daß es sich um eine Hyperthyreosis handele. Bei der torpiden Form des Kropfherzens von Bauer ist das nicht der Fall. Vielmehr liegt sowohl dieser als auch wahrscheinlich den anderen Formen des thyreotoxischen Kropfherzens eine Dysthyreose zugrunde.

Die Erklärung des Herzbefundes bei dem torpiden Kropfherz stützt sich, was das systolische Geräusch betrifft, auf die Annahme einer abnorm weiten Pulmonalis, als prädisponierendes Moment, wie ja überhaupt ein Status hypoplasticus beim endemischen Kropf sehr häufig ist. Die wichtigste Ursache für das Zustandekommen des Geräusches ist die schon de norma vorhandene erhöhte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bei Kropfherzen, die sich beim torpiden Kropfherz in der auffällig großen Differenz zwischen systolischer und diastolischer Herzgröße vor dem Röntgenschirm, also als eine sehr lebhafte Pulsation dokumentiert.

Die Akzentuation des 2. Pulmonaltons erfährt eine Erklärung wiederum durch die Annahme eines Status hypoplasticus analog der Anschauung Lüthjes inbezug auf seine Erfahrungen über die Akzentuation des 2. Pulmonaltons bei Kindern.

Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Tornai, J. (Budapest). **Einige Beiträge zur Diagnostik der Krankheiten des Kreislaufs.** (Wiener Klin. Wschr. **40,** 1912.)

Verf. macht aufmerksam auf die Möglichkeit, die Richtung des diastolischen Schwirrens bei Mitralstenose zu palpieren (nämlich von oben

nach unten) insbesondere bei — therapeutisch hervorgerufener — Bradykardie. Diskussion auch verschiedener anderer differential diagnostischer Kriterien der Mitralstenose gegenüber der Aorteninsuffizienz. Von den sonstigen diagnostischen Winken, die Verf. in diesem Artikel gibt, ist erwähnenswert, daß bei der Differentialdiagnose zwischen organischer und funktioneller Aorteninsuffizienz folgender Kunstgriff vielleicht verwendbar ist: bindet man die Extremitäten ab, so daß eine venöse Stauung eintritt (auch therapeutisch empfehlenswert!), so wird durch diese dem arteriellen Kreislauf zugute kommende Blutentziehung und Drucksenkung eine Zeitlang das diastolische Geräusch der funktionellen, nicht valvulären Aorteninsuffizienz zum Verschwinden gebracht, während das organische Geräusch der insuffizienten Aortenklappen nicht wesentlich verändert wird. Nachprüfungen dieser recht interessanten Befunde wären wünschenswert.

E. Stoerk (Wien).

Adamkiewicz, **Die „Entartungsreaktion" des Herzmuskels.** Ein Beitrag zu den Beziehungen des Zuckers zur Herzkraft. (Deutsche med. Wochenschr. **38,** 1727, 1912.)

Verf. berichtet kurz über die Krankengeschichte eines Patienten, der wegen Rheumatismus eine Entziehungskur des Zuckers längere Zeit durchgeführt habe, darauf an Herzschwächezuständen erkrankt sei. In dieser Periode der Erkrankung habe Patient von einer Veröffentlichung einer Arbeit des Autors gehört, in der derselbe den Zucker als die Hauptquelle der Kraft und des Rhythmus des Herzens bezeichne.

Nach Wiederaufnahme des Zuckers in seine Ernährung haben sich die Herzbeschwerden des Patienten verloren.

Im Anschluß an diese „höchst interessante" Krankengeschichte, wie sie der Autor bezeichnet, verbreitet er sich über die Entartungsreaktion des Körpermuskels und bezeichnet als „Entartungsreaktion" des erkrankten Herzmuskels die Erscheinung, daß das erkrankte Herz arhythmisch wird, wenn das mittlere Maß überschreitende Anforderungen an das Herz gestellt werden. Er unterscheidet mechanische und chemische Ursache dieser „Entartungsreaktion" für einen sonst noch nicht als krank imponierenden Herzmuskel.

Die mechanische bei Steigerung der an das Herz gestellten Arbeitsansprüche, die chemische bei Abweichung der Blutmischung von der physikalischen.

Die aus solchen Ursachen auftretenden Arhythmien sind das Zeichen von Herzschwäche, „auf molekulären Veränderungen des Herzmuskelfleisches beruhenden Degenerationszeichen des Herzmuskels."

Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Hegler, **Arhythmia perpetua und Vorhofflimmern.** (Ärztlicher Verein in Hamburg.) (Deutsche med. Wochenschr. **38,** 1261, 1912.)

Hegler demonstriert einen ca. 35jährigen Patienten mit kompensierter Mitralinsuffizienz und -stenose, bei dauernd unregelmäßigem Pulse und wechselnder Füllung desselben. Im Elektrokardiogramm: Die Vorhofszacke fehlt, die F-Zacke der Nachschwankung vorhanden, zwischen F- und J-Zacken zahlreiche kleine Zacken, 350—400 in der Minute, der Ausdruck der als Vorhofflimmern bekannten Konzentration der Vorhöfe, deren Folge der Pulsus irregularis perpetuus.

Robert Baumstark (Bad Hamburg v. d. H.)

b) Gefäße.

Vaquez und Lautry. **Syphilitische Aortitis.** (Soc. méd. des hôpitaux.) (Ref. Berl. klin. Wochschr. **49,** 1957, 1912.)

Salvarsan ist nach den Autoren ein sehr gutes Hilfsmittel bei Behandlung der Aortitis, wenn es in kleinen Dosen und mit Vorsicht verwendet wird. In 27 % der Fälle von Aortitis und Aneurysma trat dauernder Nachlaß der Funktionsstörungen mit klinisch und radiographisch nachgewiesener Veränderung des objektiven Befundes ein. In 35 % erreichte man nur Besserung der Funktion, in 38 % keine Besserung. Die besten Resultate erzielte man bei Aortitis ohne Aneurysma. Vor der Salvarsanbehandlung soll aber erst Hg und Kal. jodat. versucht werden.

F. Weil (Beuthen).

Bruns, O. **Über die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge.** (D. Arch. f. klin. Med. **108,** 5 u. 6, 1912.)

In der ausgedehnten atmenden Lunge befindet sich in einem gegebenen Augenblick mehr Blut als in der kollabierten, atelektatischen Lunge. Selbst bei Überdehnung des Brustkorbes und der Lungen durch extrathorakalen Überdruck von 30 ccm Wasser tritt keine Verengerung der Alveolarkapillaren ein. Die Durchblutungsgröße nimmt auch hier noch zu. Bei intrapulmonaler Luftdruckerniedrigung nimmt die Durchblutungsgröße der Lunge deutlich zu.

Die Untersuchungen gipfeln also in dem Resultat, daß die respiratorisch gedehnte Lunge reichlicher durchblutet wird als während der Exspirationsphase. Für die klinische Pathologie ist von Interesse der Nachweis, daß bei der Pneumothoraxlunge die Durchblutung eingeschränkt wird, daß also die günstigen Erfolge einer Pneumothoraxtherapie nicht einer Hyperämisierung des Lungengewebes verdankt werden. Dagegen kann eine energische Einengung des kleinen Kreislaufs bei der Pneumothoraxtherapie leicht zu Hypertrophie des rechten Herzens führen. Der Nachweis, daß während der Unterdruckatmung d. h. während intrapulmonaler Luftdruckerniedrigung die Durchblutungsgröße der Lungen zunimmt, legt es nahe, diese Behandlungsmethode da anzuwenden, wo es gilt, den venösen Rückfluß nach dem linken Herzen hin zu fördern und die Tätigkeit des rechten Herzens zu erleichtern. Die Gefahr, daß bei intensiver inspiratorischer Dehnung des Brustkorbes und der Lungen die Lungenkapillaren überdehnt und dadurch verengert werden, besteht nicht.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Janowski, M. W. und Kriloff, D. O. **Über Stauungserscheinungen in den Blutgefäßen.** (Berichte der K. Mil.-Mediz.-Akademie in St. Petersburg 1, 1912.)

Staut man im Arm das venöse Blut durch Anlegen einer Riva-Rocci'schen Manschette, deren Druck den systolischen Blutdruck nicht erreicht, so steigt der venöse Blutdruck, u. zw. in Abhängigkeit vom Manschettendruck und von der Wiederholung der Stauung. Bei einmaliger Stauung erreicht der venöse Blutdruck in den meisten Fällen die Höhe des Manschettendruckes nicht. Dies hängt von dem Spasmus der kleinen Arterien ab. Wenn folglich die Blutgefäße an der Dekompensation der Blutzirkulation teilnehmen, so geschieht dies nicht in Form einer Muskelschwäche, sondern in Form einer Störung der Koordination der Muskel-

tätigkeit derselben. Sistiert man im Arm die Blutzirkulation völlig, indem man den Manschettendruck über den systolischen Blutdruck steigert, so offenbaren sich drei Typen der Menschen: 1. der arterielle und venöse Blutdruck sind etwa gleich, 2. der systolische Blutdruck ist größer als der venöse, 3. der systolische Druck ist kleiner als der venöse. Der dritte Typus ist viel öfter zu treffen als der zweite. Der durch Blutstauung hervorgerufene Spasmus der Gefäße hängt von dem intravaskulären Druck ab; mit Wegfall des letzteren erschlaffen die Gefäße. „Wenn der intravaskuläre Blutdruck als ein Reiz für die Kontraktion der Muskulatur der Blutgefäße gilt, so müssen diese zu Ende der Systole mehr kontrahiert erscheinen, als zu Ende der Diastole, d. h. sie müssen sich rhythmisch kontrahieren und dilatieren." L. Nenadovics (Franzensbad).

Punin, K. W. **Zur Frage über die aktive Rolle der Blutgefäße bei der Blutzirkulation.** (Berichte der K. Mil.-Mediz.-Akad. in St. Petersburg 2, 1912.)

Verf. beobachtete an einem Kranken mit Aorteninsuffizienz, daß der Blutdruck und die Blutfülle, in den beiden Armen zu gleicher Zeit gemessen, different waren, wobei die größeren Zahlen an einem Tage rechts, am anderen links und umgekehrt waren. Dabei stellte sich folgende Unregelmäßigkeit heraus: als der statische Blutdruck verhältnismäßig nicht hoch war, wurden alle vier Phasen der Korotkow'schen Schallerscheinungen beobachtet und die Versorgung des Armes mit Blut war unbedeutend; mit der Erhöhung des statischen Blutdruckes schwindet die Geräuschphase und die Blutversorgung des Armes zeigt große Ziffern auf. Bei den angestellten Experimenten mit gymnastischer Übung, mit kaltem und heißem Handbade wurde ein verschiedenes Verhalten des Blutdruckes und der Blutversorgung konstatiert. Diese Erscheinungen führt Verf. auf eine aktive Tätigkeit der Arterien zurück, wobei die maximale Erschlaffung des Gefäßes mit der Herzsystole und die Kontraktion mit der Diastole zusammenfällt. L. Nenadovics (Franzensbad).

Carbonera, A. **Sul modo di contenersi dell'arteria omerale nell'arterosclerosi.** (La Clinica Medica Italiana, 11, 1911.)

Bei Arteriosklerotikern wird, bei gebeugtem Vorderarm, eine deutliche Schlängelung der Arteria humeralis sichtbar, während bei gestrecktem Arm eine solche Schlängelung nur in sehr vorgeschrittenen Stadien der Arteriosklerose zum Vorschein kommt. Verf. bezieht sich auf diejenigen, die auch während der sphygmischen Zwischenräume fortbestehen und auch durch einfache Betastung und zuweilen nur durch diese nachweisbar sind. M. Sapegno (Turin).

Tedeschi, E. **L'arteriosclerosi periferica considerata del punto di vista clinico.** (El Tommasi, 3, 1911.)

Schlußfolgerung: Die peripherische Lokalisierung der Arteriosklerose kann als Teilerscheinung eines ausgebreiteten Gefäßprozesses oder als isolierter Prozeß auftreten oder bei einem allgemeinen Prozeß die Hauptlokalisierung dieses darstellen.

Unter die interessantesten klinischen Bilder sind gewisse Formen von Gangrän der Extremitäten und die periphere Claudicatio intermittens einzureihen; es ist ferner auch nicht auszuschließen, daß gewiße Gewerbekrämpfe auf eine periphere Gefäßsklerose zurückzuführen seien.

Einige Symptomenkomplexe, welche eine große Ähnlichkeit mit dem intermittierenden Hinken haben, hängen wahrscheinlich nur indirekt mit dem arteriitischen Prozeß zusammen, indem sie ein wahrer klinischer Ausdruck funktioneller Störungen eines Nerven zu sein scheinen, welcher durch einen in seinen Nährgefäßen lokalisierten Prozeß beeinflußt wird. Das ätiologische Moment, welches am häufigsten die peripherische Lokalisierung der Gefäßsklerose befördert und bedingt, ist ohne Zweifel der gewerbliche Faktor. Die periphere umschriebene Arteriosklerose ist nicht selten ein anfängliches frühzeitiges klinisches Zeichen einer Arteriosklerose, welche sich zuweilen später stärker entwickeln und ausbreiten wird.

M. Sapegno (Turin).

Jona, G. **Sindromi vascolo ematologiche associate.** (Rivista veneta di Scienze mediche, 8, 1912.)

Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über einen Fall, in dem Aplasie des arteriellen Systems, Hämophilie, aplastische Anämie und Purpura haemorrhagica nebeneinander bestanden.

Verf. ist der Ansicht, daß bei dem betreffenden Pat. eine Arterienaplasie bestand: in Zusammenhang mit diesem Zustande bestand während mehrerer Jahre Hämophilie; die wiederholten Blutungen erzeugten, ebenso wie bei den Versuchen von Blumenthal und Morawitz, einen aplastischen Zustand der hämopoëtischen Organe.

Schließlich traten infolge einer follikulären Enteritis toxische endarteriitische und kapillaritische herdweise Läsionen auf, welche, durch die Hämophilie und die aplastische Anämie befördert, das Auftreten der Purpura bedingten.

M. Sapegno (Turin).

Ferrannini, L. und Scabia, R. **Il polso venoso nell'uomo affaticato.** (Riforma medica, 44, 1912.)

Schlußfolgerungen (kurz zusammengefaßt): Die Anstrengung (Militärmarsch) hat eine positiv chronotrope Wirkung von verschiedener Intensität, verändert aber nicht den Rhythmus des Pulses. Die respiratorischen Schwankungen des Phlebogramms werden ausgesprochener; die Dauer der atrialen Welle wird kürzer (inotroper positiver Zustand); die Leitungsfähigkeit des kontraktilen Reizes vom Atrium auf den Ventrikel erfährt keine Modifizierung; in einzelnen Fällen kehrt sie, wenn sie im Ruhezustande eine mangelhafte war, zur Norm zurück; die ventrikuläre Welle nimmt eine größere Kraft an; die Dauer der Ventrikelsystole nimmt meistens ab; aus der Ventrikularwelle verschwindet meistens mehr oder minder vollständig die sekundäre Stauungsondulierung; meistens wird die Dauer der dritten negativen Phase eine längere; die präsphygmische Periode verhält sich in wechselnder Weise, meistens nimmt ihre Dauer ab; ebenso erfolgt meistens eine Verkürzung der Dauer der sphygmischen Periode, der postsphygmischen Periode und der Füllungsperiode, mit einer Verminderung des systolischen und diastolischen Raumes.

M. Sapegno (Turin).

IV. Methodik.

Frank, S. Meara, Homer Coffen and Crehore, A. (New York). **A comparison of simultaneous polygraph and micrograph tracings.** (Ein

Vergleich gleichzeitig aufgenommener polygraphischer und mikrographischer Kurven.) (J. of exper. med. **16**, 280, 1912.)

Die Verff. wollen entscheiden, ob der von Crehore und Meara angegebene Mikrograph dem gewöhnlich verwendeten Polygraphen (Erlanger und Hirschfelder) überlegen sei, und machen daher gleichzeitig mit beiden Apparaten Aufnahmen. Aus dem Vergleich ergibt sich, daß der Mikrograph die am Herzen und den Blutgefäßen auftretenden Bewegungen richtiger wiedergibt, wobei die Abwesenheit von Schleuderung besonders wertvoll ist. Der Mikrograph, welcher sich vorzugsweise für die Darstellung der Herztöne eignet, soll die anderen graphischen Methoden nicht verdrängen, dürfte aber doch für die Verwendung in der Klinik in vielen Fällen vorzuziehen sein. J. Rothberger (Wien).

Samojloff, A. (Kasan). **Über einige Punkte der Saitengalvanometrie.** (Pflügers Arch. **149**, 483, 1913.)

Erwiderung auf einige kritische Bemerkungen von N. Cybulski. Verf. weist nach, daß Cybulski zu seinen abweichenden Ergebnissen durch eine unrichtige Versuchsanordnung gelangt sei, indem er die Aktionsströme des Muskels mit einer zu wenig gespannten Saite bei zu schwacher Vergrößerung aufnahm. Ferner zeigt Verf., daß die Periodizität der Saite bei Einschaltung und Ausschaltung einer E. M. K. ganz gleich ist, wenn man in richtiger Weise den Widerstand im Saitenkreise dabei unverändert läßt; dagegen wird die Periodizität bei der Ausschaltung der E. M. K. verstärkt, wenn man, wie dies Cybulski tat, den Fehler macht, den Saitenkreis selbst zu unterbrechen. Diese Versuchsergebnisse des Verf. sind durch mustergiltige Kurven und sehr klare schematische Abbildungen illustriert. J. Rothberger (Wien).

Kriloff, D. O. **Über die Bestimmung des Blutdruckes nach Ehret im Vergleiche mit oszillatorischer und auskultatorischer Methode.** (Berichte der K. Mil.-Med.-Akad. in St. Petersburg 5, 1912.)

Schlußfolgerungen: 1. Nach der Ehret'schen Methode wird die untere Grenze der Korotkow'schen Töne bestimmt. 2. Die Ehret'sche Methode ist weniger empfindlich, als die auskultatorische, da das Gehör feiner ist, als der Tastsinn. 3. Der Ehret'sche Puls und die Korotkow'schen Töne sind durch die rasche Anspannung der kollabierten Arterienwand während der Herzsystole bedingt. 4. Die Erschlaffung der Arterienwand entsteht durch den Manschettendruck und die Kollabierung während der diastolischen Pulsphase. 5. Die Bedingungen, unter welchen die Korotkow'schen Töne und Geräusche zustandekommen, sind verschieden, so daß man diese auch unabhängig von einander beobachten kann. 6. Die Korotkow'schen Töne entstehen stets unterhalb der Manschette. 7. Bei normalem Tonus der Arterien weisen Mn. und Mx. nach oszillatorischer, auskultatorischer und palpatorischer Methode in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dieselben Zahlen auf. 8. Bei bedeutender Steigerung des Gefäßtonus gibt die oszillatorische Methode die verläßlichsten Zahlen. 9. Bei einem bedeutenden Sinken des Gefäßtonus, wobei die Korotkow'schen Töne den einphasigen Typus aufweisen, entspricht der diastolische Blutdruck der unteren Grenze der starken Töne. 10. Die Korotkow'schen Schallerscheinungen sind deutlicher, wenn man die Messung von hohem Druck nach abwärts vornimmt. Die Ursache liegt in einer stärkeren Erschlaffung der Gefäßwand unter der Wirkung

der Aufhebung der Blutzirkulation, als unter der Wirkung der diastolischen Kollabierung. 11. Aus demselben Grunde wird manchmal bei Steigerung des Gefäßtonus der diastolische Druck pünktlicher bestimmt, wenn man von abwärts geht, als umgekehrt. 12. Bei breiter Manschette wird der diastolische Blutdruck nach Ehret deutlicher bestimmt, als bei enger, da erstere auf die Arterie eine stärkere depressorische Wirkung ausübt. 13. Die breite Manschette stellt der Blutzirkulation größere Hindernisse in den Weg, als die schmale. Deshalb vermißt man bei ersterer die Geräusche öfter als bei letzterer. 14. Mx. und Mn. weisen bei breiter Manschette niedrigere Ziffern auf als bei schmaler. 15. Der Vergleich der auskultatorischen Methode mit der oszillatorischen ermöglicht es, sich ein Urteil über den Gefäßtonus zu bilden. 16. Strasburger's Methode gibt keine verläßlichen Resultate bei der Bestimmung des diastolischen Blutdruckes: die erreichten Zahlen sind höher als die tatsächlichen.

L. Nenadovics (Franzensbad).

V. Therapie.

Deveaux, **De la morphine dans les affections mitrales (Morphium bei Mitralaffektionen).** (Thèse, Lille, 1912.)

Das Vorhandensein einer Mitralaffektion bildet keine Gegenanzeige für die Anwendung von Morphium, selbst wenn die an das Herzleiden gebundenen Erscheinungen sehr stark sind. Auch die Dyspnoe infolge von Asystolie kann mit schwachen Morphium-Injektionen wirksam behandelt werden. Die Zyanose des Gesichts und die Zeichen passiver, venöser Kongestion, ebenso die peripheren Ödeme, sind keine Kontraindikationen für seine Anwendung. Auch Eiweiß im Urin bildet keine Gegenanzeige, wenn die Anwesenheit desselben an eine Herzaffektion geknüft und durch Nierenstauung erzeugt ist. Selbst bei der Arteriosklerose, wo die Albuminurie in einem gewissen Maße den primären renalen Ursprung erkennen läßt, kann das Morphium, bei genauer Überwachung, mit Nutzen angewendet werden.

Das Morphium verbessert die Situation der Kranken mit Mitralaffektionen durch zwei verschiedene Mechanismen: Zunächst, indem es ihnen Ruhe verschafft, ihre Dyspnoe lindert, das Gefühl von Asphyxie nimmt und damit eine Wiedergewinnung der Nervenkraft ermöglicht. Dann auch, indem es eine tonische Wirkung auf die Zirkulation ausübt und hierdurch besonders die respiratorischen und zirkulatorischen Zentren beeinflußt.

Bei Anwendung in schwacher Dosis scheint das Morphium eine primäre Wirkung auf das Herz auszuüben. Es verlangsamt und verstärkt die Kontraktionen. In manchen Fällen ist diese Wirkung nur vorübergehend, aber bei nicht zu vorgeschrittenem Leiden kann es zu dauerhaften Resultaten führen und so zu einer Rückkehr zu relativer Gesundheit beitragen.

Die Tagesdosis kann ohne Nachteil 1 cg in einmaliger Injektion sein, die man zur Herbeiführung des Schlafes zu normaler Zeit mit Vorteil abends gibt.

Die Anwendung des Morphiums hindert nicht die anderer Herztonica und bereitet oft sogar deren Wirkung vor. H. Netter (Pforzheim).

Finkelnburg, **Über Atropinwirkung bei Herzirregularität.** Niederrheinische Gesellschaft für Natur und Heilkunde, Bonn. (Deutsche med. Wochenschrift **38**, 1116, 1912.)

Finkelnburg demonstriert die Kurven eines 27jährigen Mannes, der seit dem 15. Lebensjahr an Herzbeschwerden und allgemein neurasthenischen Störungen leidet. Es fand sich eine kontinuierliche Bigeminie. Die Extrasystolen gingen von den Vorhöfen aus. Es lag ein verkürzter Bigeminus vor. Nach Atropin schwand auf der Höhe der Atropinwirkung die Bigeminie fast vollständig. Es handelte sich um eine wirkliche Beseitigung der Bigeminie, die nach Abklingen der Atropinwirkung wieder eintrat.

Digitalis hatte diesen Einfluß nicht. Der Herzbefund früher und jetzt ganz normal. Robert Baumstark (Bad Homburg v. d. H.)

Kraus, E. **Zur intravenösen Strophantininjektion.** (Prager med. Wochenschr. **26**, 387, 1912.)

Bei einem Fall von paroxysmaler essentieller Tachykardie (49jährige Frau) mit bedrohlichsten Zeichen akutester Dilatation sämtlicher Herzhöhlen, Dyspnoe, Zyanose, Leberschwellung, spärlichem Urin, schnellem kleinen Puls (weit über 220) und einem Blutdruck von kaum 100 mm Hg, wurde als ultimum refugium eine intravenöse Injektion von 0,001 g Strophantin Boehringer angewandt, mit durchgreifendem Erfolg: in zwei Stunden war die akuteste Dilatation des Herzens total zurückgebracht und die Tachykardie in kürzester Zeit in ein normalschlagendes Herz umgewandelt. Nach zweitägigem Gebrauch von Digipuratum Knoll wurde ein Herzbefund erhoben, „wie er gesünder nicht sein konnte". Blutdruck 125 Hg, 64 rhythmische Pulse, reichlicher Urin.

H. Netter (Pforzheim).

Busquet, H. **Action cardiaque comparée de l'extrait physiologique de digitale et des autres préparations digitaliques.** (Compt. rend. Acad. des Sc., Paris 2. Sept. 1912.)

B. zeigt, daß das physiologische Digitalis-Extrakt ein Cardiotonicum ist, das mit den schon bekannten Digitalis-Produkten neben ähnlichen Wirkungen deutliche Unterschiede in dem Effekt auf das Herz aufweist. Es erzeugt weder Bradykardie noch Extrasystolen, noch fibrilläre Tremulationen. Diese letzteren Tatsachen vermehren unsere pharmakodynamischen Kenntnisse bezüglich der Digitalis, sind aber auch von allgemeinem Interesse: sie sind geeignet, aufs neue zu zeigen, daß ein sehr scharfer Unterschied in der Wirkung besteht zwischen den pflanzlichen physiologischen Extrakten, mit denen die moderne Pharmakopoe bereichert wurde, und der aus den gleichen Vegetabilien gewonnenen chemischen Zusammensetzungen.

Man sieht, welchen Irrtum man begeht, wenn man die pharmakodynamischen Eigenschaften der Gesamtheit der in einem Pflanzenkörper enthaltenen Substanzen und diejenigen eines daraus gewonnenen kristallisierten Prinzips als identisch betrachtet. H. Netter (Pforzheim).

Bücherbesprechungen.

Vierordt, Hermann. **Perkussion und Auskultation.** 11. Auflage. (H. Laupp'sche Buchhandlung, Tübingen.)

Die zahlreichen Auflagen, welche das Werkchen erlebt hat, dokumentieren besser als Worte die große Beliebtheit dieses Kompendiums. Immerhin dürfen einige Mängel nicht verschwiegen werden.

Unter dem Bestreben kurz zu sein, läßt der Autor zuweilen die Klarheit der Darstellung leiden. Wenn er z. B. den amphorischen Klang nach Zamminer erklärt „wenn ein momentan erregter Ton eine im Verhältnis zu seiner Höhe langsame Intensitätsabnahme, also lange Dauer zeigt und zugleich vorzugsweise frei von beigemischtem Geräusch ist," so läßt sich wohl behaupten, daß die Mehrzahl der Studenten sich unter dieser Definition nichts denken, geschweige denn sie behalten kann.

Wenn von physiologischen und pathologischen Veränderungen der „Herzdämpfung" die Rede ist (S. 19 und 20), so sollte es heißen der absoluten Herzdämpfung.

Die praktisch viel wichtigeren Veränderungen der relativen Herzdämpfung oder besser gesagt der wahren Herzgröße (nach Moritz) wären zweckmäßiger Weise ebenfalls aufgezählt mit einem Hinweis darauf, daß eine Herzveränderung um so ernster zu bewerten ist, eine je stärkere Herzvergrößerung sie bedingt hat.

Der Stimmfremitus ist nicht als einfache „Fortleitung des Stimmschalls durch das Röhrensystem der Bronchien (und die Lungenalveolen) bis zur Brustwand" (S. 39) aufzufassen, sondern als Resonanzerscheinung in der Lunge (s. Selling, D. A., **90,** 1907).

Die Angabe, daß Rasselgeräusche „oft durch Husten verschwinden" (S. 41), dürfte dahin umzuändern sein, daß öfter Rasselgeräusche erst nach dem Husten hörbar werden.

Von dem Satz, daß die „Brustwand über der Kaverne meist eingesunken sei" (S. 48), gibt es sehr viele Ausnahmen.

Der Satz „der zweite Ton der Aorta ist auffallend schwach (wegen der geringen Füllung des Gefäßes)" (S. 69), trifft jedenfalls für sehr viele Fälle von Mitralinsuffizienz nicht zu. Eine geringe Füllung der Aorta ist bei kompensierter Mitralinsuffizienz überhaupt nicht vorhanden.

Bei Insuffizienz der Aortenklappen ist die Herzdämpfung nicht nur in der Länge, sondern ganz besonders nach links verbreitert.

Die Herzfigur nimmt bei Insuffizienz der Aortenklappen eine ganz charakteristische Form an, die auch perkutorisch in der Regel gut nachweisbar ist.

A. Weber (Gießen).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 15. März 1913. Nr. 6.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Možejko, B. **Über das Gefäßsystem von Amphioxus.** Vorläufige Mitteilung. (Anatom. Anzeiger **42,** 19, 1912.)

Unter der Haut des erwachsenen Amphioxus findet sich ein zusammengesetztes und regelmäßig angeordnetes Gefäßnetz, das von den von Langerhans beschriebenen Segmentalvenen unabhängig ist. Es besteht erstens aus zahlreichen Metamervenen entsprechend der Zahl der Myomeren, zweitens aus Intermuskularvenen, die jedes Myomer begleiten, und drittens aus Kollateralästen, die in die Metamervenen münden und das Blut aus der Rücken- und Bauchflosse zu führen. Sie bilden auf den Flossen ein reichliches Netz und anastomosieren mit den Flossenvenen der anderen Seite. Der vordere Ast der ersten Metamervenen bildet ein reichlich verzweigtes Gefäß auf dem lippenförmigen Auswuchs des Vorderendes und anastomosiert mit dem Gefäß der anderen Seite. Außerdem liegt ein Kapillarnetz in der Gegend der Rumpfmuskeln und mündet in die Metamervenen. Die Kapillaren zweier Metamervenen kommunizieren ebenfalls miteinander. Der V. hält das beschriebene Gefäßsystem beim Amphioxus für homolog dem „Seitengefäßsysteme" der Teleostier und dem oberflächlichen Lymphgefäßsystem der Amphibienlarven. Schönberg (Basel).

Klukow, Stanislaw. **Hydronephrose durch Gefäßanomalien.** (Aus der K. chir. Univ.-Klinik zu Breslau.) (Dissertation Breslau 1912. 33 S.)

1. Unter Hydronephrose durch Gefäßanomalien versteht man eine Erweiterung des Nierenbeckens, welche durch Knickung oder Strangulation des Ureters durch das anormale Gefäß verursacht worden ist.

2. Sie wird erzeugt durch abnorm verlaufende akzessorische Nierengefäße, welche erst die Knickung und Strangulation des Ureters zustande bringen.

3. Dieselbe ist gekennzeichnet klinisch durch das Bild der intermittierenden Hydronephrose.

4. Die Prognose ist für die Niere immer sehr ernst zu bewerten, für den Patienten günstig.

5. Die Therapie sucht, wenn möglich unter Beibehaltung der Niere die abnorm verlaufenden akzessorischen Nierengefäße auszuschalten und den Urinabfluß durch die tiefe Implantation oder Anastomose des Ureters mit dem Nierenbecken zu ermöglichen. Bei Zerstörung des Nierenparenchyms, welche die weitere Funktion der Niere ausschließt, ist Nephrektomie angezeigt. Die Pyonephrosen müssen aufgemacht werden.

Fritz Loeb (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Weber, Arthur. **Über die Dikrotie des Pulses.** (D. Arch. f. klin. Med. **108,** H. 3 u. 4, 1912.)

Verf. suchte zunächst durch das Tierexperiment die Frage nach der Bedeutung der Reflexion an der Peripherie für das Zustandekommen des Dikrotismus zu lösen. Er fand 1. Verschwinden der Dikrotie nach Unterbindung der peripheren Arterien; 2. Wiederauftreten der Dikrotie, wenn man nach Unterbindung der Arterien die Blutdrucksteigerung beseitigt, und 3. das Verschwinden der Dikrotie unter dem Einflusse des Suprarenins. Je jünger die Tiere und demzufolge je elastischer die Arterienwand war, desto größer war die zur Erzielung des Resultates notwendige Suprareninmenge.

Das Verschwinden der Dikrotie nach Unterbindung der peripheren Arterien erklärte sich Verfasser so, daß bei der prallen Füllung der Gefäße, zu der die Unterbindung führt, die Arterienwand maximal gespannt, nahezu starr ist. Damit wäre aber ein Zustand gegeben, wie er am Ende der Systole in der Aortenwurzel normaler Weise vorhanden ist, in der ja auch keine Dikrotie entsteht. Das Wiederauftreten der Dikrotie beim allmählichen Leerbluten durch einen Stich in das unterbundene Gefäß ist eine Folge des Nachlasses der maximalen Anspannung der Gefäßwand. Aus den Versuchen ergibt sich also, daß die Reflexionen nicht die alleinige und entscheidende Rolle spielen, sondern daß die Dikrotie auch Beziehungen zum Blutdruck hat. Als das wesentlichste Moment für die Entstehung der Dikrotie sind nach Verfasser die Eigenschwingungen des Gefäßes zu betrachten. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Fahr, G. **Über gleichzeitige Registrierung der Herztöne und des Elektrokardiogramms.** (Heart **4,** 147, 1912.)

Verf. kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Der erste Herzton beginnt mit einer oder mehreren Vibrationen von längerer Periode und viel kleinerer Amplitude. Diesen ersten Vibrationen folgt eine Anzahl anderer von kürzerer Periode und größerer Amplitude und zwar gehen die ersten kontinuierlich in die folgenden über. Die ersten sind in den meisten vom 2. Interkostalraum aus aufgenommenen Kurven nicht zu sehen.

2. Der erste Ton an der Spitze beginnt 0,02—0,04 Sekunden vor dem Anfang des ersten Tons über dem 2. Interkostalraum. Das kommt daher, weil die ersten Schwingungen nur wenig zu der Gegend über den großen Gefäßen hin übertragen und daher nicht leicht hier registriert werden.

3. Die ersten Schwingungen entsprechen genau der Periode der steigenden Spannung im Ventrikel und die folgenden dem Beginn der Entleerung des Ventrikels; demnach besitzen wir ein Mittel bestimmt zu sagen, wann das Herz sich zu kontrahieren beginnt und wann der Druck in den Ventrikeln gleich dem in den großen Arterien ist und die Entleerung beginnt.

4. Der erste Ton über der Spitze beginnt 0,01 Sekunden, vordem der Gipfel der R-Zacke erreicht ist, falls die ersten Schwingungen registriert werden, sonst nach dem Gipfel der R-Zacke und in ihrem katakroten Schenkel. Die Q-R-S-Gruppe ist der Ausdruck der Kontraktion der Herzwand.

5. Der erste Ton beginnt ungefähr 0,02—0,03 Sekunden nach dem ersten Zeichen des Kammer-Aktionsstromes.

6. Die Gipfel der R-Zacke bei den 3 Ableitungen fallen in etwas verschiedene Phasen des Herzschlages.

7. Die Regel, daß Ableitung II — Ableitung I = Ableitung III, ist experimentell bewiesen.

8. Die Herztöne haben von Schlag zu Schlag keine absolut konstante Form. Obwohl die Tonform praktisch bei oberflächlicher Untersuchung die gleiche bleibt, ändert sie sich insofern, als das Zeitintervall zwischen zwei leicht erkennbaren Spitzen des registrierten Tons um ein oder zwei Tausendstel einer Sekunde von Schlag zu Schlag verschieden lang ist. Die relative Höhe der Spitzen ändert sich auch von Schlag zu Schlag.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Drozynski, L. **Über postmortale Herzkontraktionen beim Menschen.** (Med. Kl. 35, 36, 1912.)

Bei einem 55jährigen Paralytiker erfolgte nach einer linksseitigen, auf einen Teil des betreffenden Unterlappens beschränkten Pneumonie nach einem 2tägigen soporösen Zustande durch rasch einsetzenden Atem- und Herzstillstand ein plötzlicher Tod. Eine halbe Stunde nach dem Exitus fand die Sektion statt. Nach der Eröffnung des Herzbeutels und Untersuchung des Herzens in situ, wobei nichts Auffälliges bemerkt wurde, begann die Kopfsektion durch einen das Gehirn in Höhe des II. Wurzelsegments vom Rückenmark trennenden Schnitt. In demselben Augenblick sah man am Herzen lebhafte Pulsationen, die so deutlich und stark waren, daß man sie auf die Entfernung von einigen Metern sehen konnte. Die Kontraktionen gingen von der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene aus und pflanzten sich nach dem Herzohr und auf die Hinterwand fort. Die obere Hohlvene selbst zeigte keine Bewegungen. Die gleichzeitig bestehenden Ventrikelpulse waren schwächer und stimmten inbezug auf Rhythmus und Phase mit den in der Minute 50—60 gleichmäßige Schläge machenden Vorhofspulsen nicht überein. Das linke Herz beteiligte sich nicht an den Kontraktionen. Nach etwa einer halben Stunde wurde das Herz im Zusammenhange mit den Halsorganen und Lungen nach vorheriger Unterbindung der Aorta abdominalis und vena cava inf. aus der Leiche herausgenommen. Auch jetzt hielten die Kontraktionen,

allerdings schwächer und mit Unterbrechungen, noch über 2 Stunden an. Unter eingehender Berücksichtigung der Literatur stellt Verf. alle die Umstände zusammen, die seiner Meinung nach für ein Zustandekommen der postmortalen Herzkontraktionen in seinem Falle von Wichtigkeit waren, wobei er besonderen Wert legt auf das isochrone Auftreten der Herzpulsationen mit der Durchtrennung des Rückenmarkes oder mit den dazu führenden Manipulationen, wofür er eine kausale Verknüpfung für denkbar hält. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hering, H. E. (Prag). **Über die Koeffizienten für das Auftreten postmortaler Herzkontraktionen.** (Med. Kl. 43, 1912.)

Für das Auftreten postmortaler Herzkontraktionen sind nach Verf. zum mindesten 2 Koeffizienten erforderlich: 1. ein reaktivierbarer Zustand des Herzens; 2. ein reaktivierender Umstand.

Für Punkt 1 kommen wieder 2 Umstände wesentlich in Betracht: 1. die Todesart des Individuums; 2. das Intervall T-S zwischen dem Tod (T) des Individuums und der Sektion (S). H. kritisiert nun im folgenden den von L. Drozynski in der Med. Kl. 35 u. 36 beschriebenen Fall und den Versuch seiner Deutung der postmortalen Herzkontraktionen. Die Ursache dieser sieht er in dem Sauerstoffzutritt nach Eröffnung des Thorax und des Perikards und in einem reaktivierbaren Zustande des Herzens. In dem Falle von Drozynski handelte es sich um das Herz eines an Bronchopneumonie verstorbenen Paralytikers, das ohne künstliche Durchströmung wieder schlug. Es geht daraus hervor, daß das Herz infolge Mangels an Sauerstoff seine Tätigkeit einstellte, d. h. das Herz ist erstickt, hat also infolge nicht ausspülbarer Stoffwechselprodukte seine Tätigkeit eingestellt. Auch in den 3 Fällen, wo dem Verf. die Wiederbelebung gelang, handelte es sich um Bronchopneumonien.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Eyster, J. A. E. und Meek, W. J. **Herzirregularitäten bei Morphiumvergiftung der Hunde.** (Heart **4,** 59, 1912.)

Durch Morphium wird die Schlagfolge bei Hunden verlangsamt und unregelmäßig. Beides wird bedingt durch Störung der Leitung zwischen dem Ursprungspunkt der Herztätigkeit und dem Vorhof und zwischen dem Vorhof und der Kammer. Dieser Effekt des Morphiums ist dem des Atropins entgegengesetzt. Während der Erholung werden Übergangsstadien von partiellem sino-aurikulärem und atrio-ventrikulärem Block zu normaler Reizleitung beobachtet. Am Elektrokardiogramm sind bestimmte Änderungen (Reduktion der T-Zacke, Anwachsen des Intervalls R-T, Größe der positiven T-Zacke) unter der Wirkung von Morphin und Atropin zu konstatieren. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Ogawa, S. **Über die Resorption wirksamer Bestandteile aus Digitalisblättern und Digitalispräparaten.** (D. Arch. f. klin. Med. **108,** 5 u. 6, 1912.)

1. Durch kolorimetrische Bestimmung des abgeschiedenen „Rohdigitoxins" läßt sich die Menge der chloroformlöslichen Glykoside wie in den Digitalisblättern und ihren Präparaten auch im Magen und Darminhalt von Versuchstieren ermitteln. Auf diesem Wege kann die Resorption der „Digitoxinfraktion", d. i. der therapeutisch wirksamsten Digitalisbestandteile nach Einführung der Blätter und ihrer Präparate, verfolgt werden. 2. Die Glykoside der Digitoxinfraktion bleiben während

der Dauer einiger Stunden den Verdauungssäften gegenüber resistent. Sie werden im Magen überhaupt nicht, im Darm nur relativ langsam resorbiert. Auf der langsamen Resorption beruht jedenfalls ein großer Teil der Verzögerung der Digitaliswirkung bei interner Einführung. 3. Experimentelle Erschwerung des Pfortaderkreislaufes hebt die Resorption fast vollständig auf. Es ist möglich, daß manche Nichterfolge der internen Digitalismedikation bei abdominaler Stauung auf diese abnorme Verlangsamung in der Resorption der wirksamen Bestandteile und auf ihre allmähliche Zerstörung bei allzu langdauerndem Kontakt mit den Darmfermenten zurückzuführen sind. 4. Daraus ergibt sich die Bedeutung, die den Unterschieden der Resorbierbarkeit bei den einzelnen Digitalispräparaten zukommt. Aus dem gereinigten Digitalisextrakt Digipuratum werden die wirksamen Bestandteile wesentlich rascher resorbiert, als aus den Digitalisblättern. Insbesondere ist die Verweildauer des Digitoxins im Magen nach Einführung des Digipuratum kürzer als nach Einführung des Blätterpulvers oder auch Infuses. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

III. Klinik.

a) Herz.

Lioubenetzky, G. A. **Über die Pulsfrequenz bei Arhythmia perpetua.** (Russ. Wratsch, 49, 1912.)

Bei A. p. ist der Puls bekanntlich meist beschleunigt, es kommen jedoch auch Fälle mit Bradykardie vor. Verf. beschreibt einen Fall, in welchem durch Digitalisdarreichung der Puls von 70 auf 48—42 kam, wobei sogar der Pulsrhythmus normal wurde. Am Elektrokardiogramm konnte Verf. sehen, daß der normale Rhythmus durch totale Blockierung verursacht wurde (P-Zacke fehlte, R-Zacken wiesen gleichmäßigen Abstand voneinander auf, und J-Zacken waren vorhanden). Verf. kommt zu der Schlußfolgerung, daß bei Vorhofflimmern (A. p.) sowohl die Pulsfrequenz, als auch der Übergang zum normaleren Rhythmus von der Leitungsfähigkeit (Dromotropismus) des His'schen Bündels abhängt.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Pletnew, Dimitri. **Einiges über Bradykardie.** (Fortschr. d. Med. 24, 1912.)

Verf. teilt die Bradykardien in echte, wo bei dauernd verlangsamtem Puls auf je einen Puls eine Kontraktion des Herzens in allen seinen Teilen erfolgt, und in Pseudobradykardien, wo die Zahl der Herzkontraktionen resp. der Kontraktionen verschiedener Abschnitte des Herzens mit der Pulszahl nicht zusammenfällt.

In der ersten Gruppe ist die Bradykardie bedingt von einer Ursache, die ihren Einfluß auf den Nervus vagus oder das Herz sensu stricto ausübt. Dieser Einfluß kann direkt oder auf dem Wege des Reflexes erfolgen.

Die toxische Bradykardie kann exogenen oder endogenen Ursprungs sein. Zu ersterer gehören die von Nikotin, Digitalis, Blei u. s. w. hervorgerufenen Fälle; zu den Bradykardien endogenen Ursprungs gehören, um ein Beispiel zu nennen, die Fälle, die man bei Ikterus und Urämie findet. Eine Stellung für sich nehmen die Bradykardien in der Rekonvaleszenz nach infektiösen Krankheiten ein. Ihre Ätiologie ist noch ungeklärt.

Die Pseudobradykardie kann in 2 Gruppen geteilt werden: Bradysphygmie und Bradysystolie. Unter Bradysphygmie versteht man eine Herztätigkeit, bei der die Zahl der Pulselevationen geringer ist als die der Herzkontraktionen. Die Bradysystolie besteht darin, daß die Pulszahl und die Zahl der Ventrikelkontraktionen einander korrespondieren, während die Vorhöfe in häufigerem Rhythmus schlagen.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Kaufmann, Rudolf und Popper, Hugo. **Beiträge zum Studium der Pulsarhythmien.** I. Mitteilung. (D. Arch. f. klin. Med. **108,** 5 u. 6, 1912.)

Verfasser bringen die Analyse des Mechanismus der Herzaktion von atrioventrikulärer paroxysmaler Tachykardie bei einem 47 jährigen Manne.

Das Studium der Kurven ergab zunächst, daß in diesem Herzen 2 Reizherde tätig waren, von denen der eine an der normalen Stelle, der andere im Tawara'schen Gebiet seinen Sitz hatte. Es war ferner ersichtlich, daß die vom normalen Punkt ausgehenden selteneren Vorhofkontraktionen wie eine Extrasystole zwischen die häufigeren und in regelmäßigen Intervallen stehenden Tawara'schen Kontraktionen eingefügt waren: die Reizperiode der Tawara'schen Kontraktionen war trotz des Dazwischentretens der nomotopen erhalten; demnach war die Annahme begründet, daß die nomotope Kontraktion bei ihrem Ablauf jedesmal den fälligen Tawara'schen Reiz vernichtet habe. Die weiteren Kurvenausmessungen ließen das Bestehen eines dritten „intermediär" gelegenen Reizherdes erkennen. Wenn nur die vom „Pacemaker" und vom Tawara'schen Knoten ausgehenden Reize zu Ventrikelkontraktionen führten, so war der Puls rhythmisch, waren alle 3 Reizherde in Aktion, so wurde der Puls arhythmisch; gingen alle Reize vom Tawara'schen Knoten aus, so war der Puls rhythmisch und sehr frequent (Anfall von paroxysmaler Tachykardie). In allen drei Fällen war die Vorhoffrequenz die gleiche, nämlich 192. Daraus, und aus dem Zahlenverhältnis der normalen und Tawara'schen Kontraktionen, das in verschiedenen Kurven ein verschiedenes war und in den aus den Kurven sich ergebenden einfachen Verhältnissen (48—64—96) wechselte, schlossen Verff., daß Keith-Flackscher und Tawara'scher Knoten im selben Rhythmus arbeiteten, daß aber ein in den verschiedenen Kurven wechselnder Grad von Blockierung unterhalb des Keith-Flack'schen Knotens bestand. Höhere Grade von Blockierung der nomotopen Reize hatten zur Folge, daß noch ein dritter Herd in Wirksamkeit trat, dessen Ort nicht mit Sicherheit konstatiert werden konnte. Für die von ihm ausgehenden Reize, welche mit den vom unteren Teil des Tawara'schen Knotens ausgehenden in analoger Weise interferierten, wie die nomotopen, mußte ebenfalls eine wechselnde Blockierung angenommen werden. Die vollständige Blockierung der oberhalb der Atrioventrikulargrenze gelegenen Reize führte zur paroxysmalen Tachykardie (Tawara'scher Typus).

Der Fall zeigt also, daß wenigstens bei gewissen Formen der paroxysmalen Tachykardie der ganze supraventrikuläre Abschnitt des Herzens mit Einschluß des Tawara'schen Knotens sich in erhöhtem Reizzustande befindet, und legt den Gedanken nahe, daß auch andere Fälle von Tawaratachykardien durch den gleichzeitigen Einfluß erhöhter Reizbildung und durch Hemmung des Reizablaufs im Vorhof zustande kommen.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Lewis, Th. **Beobachtungen über eine eigenartige und nicht ungewöhnliche Form extremer Beschleunigung der Vorhofaktion. „Vorhofflattern".** (Heart 4, 171, 1912.)

Fälle von stark beschleunigter Vorhofaktion (216—234 Schläge in der Minute) bei langsamem Kammerpuls sind von verschiedenen Seiten als seltenes Vorkommnis beschrieben worden. Nach den Untersuchungen des Verf. sind solche Fälle nicht selten, werden aber leicht übersehen, falls sie nicht elektrokardiographisch aufgenommen werden. Verf. teilt 8 Fälle mit, bei denen als höchste Vorhofpulszahl 335 gezählt wurde, und fügt diesen 8 weitere Fälle anderer Autoren bei. Aus der Zusammenfassung geht hervor, daß es sich meist um ältere Individuen handelt und daß die Beschleunigung Monate oder Jahre hindurch anhält; doch können auch kürzere Paroxysmen vorkommen. Der Vorhofrhythmus ist das Resultat heterogener ektopischer Ursprungsreize und steht nicht unter nervöser Kontrolle. Die Pulszahl ist meist außerordentlich konstant und praktisch unbeeinflußbar durch Stellung, Anstrengung oder Nervenreizung. Gewöhnlich beträgt die Kammerschlagzahl die Hälfte der Vorhofschlagzahl; sie kann aber auch die gleiche sein oder irgend ein Grad von Herzblock kann vorliegen. So variiert die Kammerschlagzahl zwischen 30 und 300. Die Ventrikel können regelmäßig oder unregelmäßig schlagen.

„Vorhofflattern" ist einerseits nahe verwandt ähnlichen Tachykardien von geringerer Schlagzahl, andererseits dem Vorhofflimmern. Übergänge kommen vor. Auch wenn Vorhofflattern viele Monate bestanden hat, kann es durch Digitalis oft schnell zum Verschwinden gebracht werden. Digitalis führt zunächst zu temporärem Vorhofflimmern; nachher wird der normale Rhythmus wieder hergestellt und dieser kann dann bestehen bleiben. J. G. Mönckeberg (Gießen).

Falconer, A. W. und Dean, G. **Beobachtungen an einem Falle mit langem A-C-Intervall und kurzen Anfällen von im Reizleitungssystem entstehender Tachykardie.** (Heart 4, 137, 1912.)

Der Fall betraf einen 41jährigen Bäcker mit lautem systolischem und diastolischem Geräusch an der Aorta, systolischem und präsystolischem Geräusch an der Spitze und systolischem Geräusch über der Trikuspidalis. Das a-c-Intervall war konstant verlängert, bei Darreichung von Digitalis trat ein kompletter Herzblock auf. Frequente Extrasystolen waren stets vorhanden, und zwar meist als einzelne Schläge, gelegentlich aber auch in Gruppen von zwei und drei Schlägen und seltener als kurze Paroxysmen von fünf oder sechs Schlägen. Der Ursprungsort für die Extrasystolen mußte nach den Kurven in das A-V-Bündel verlegt werden. — Bei der Autopsie fand sich eine Aorteninsuffizienz und unterhalb der Aortenklappen ein mit verrukösen Exkreszenzen bedecktes und ulzeriertes Insuffizienzzeichen. Mikroskopisch erwies sich das Septum membranaceum stark entzündlich infiltriert; stellenweise erinnerten die Infiltrate an die der rheumatischen Myokarditis. Das A-V-Bündel war im mittleren Drittel teils diffus, teils herdförmig infiltriert. Im Myokard fand sich, außer kleinen subendokardialen Infarkten, nichts Besonderes.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Robinson, G. C. und Draper, G. **Rhythmisch wiederkehrende Veränderungen des Herzschlages beim Menschen.** (Heart 4, 97, 1912.)

Die Kurven von drei Fällen werden interpretiert, denen nur der

phasische Charakter von Rhythmusänderungen gemeinsam war. In dem ersten Falle (17jähriger, sonst gesunder Knabe) war die Rhythmusänderung das Resultat von ektopischen aurikulären Extrasystolen, die abwechselnd Ventrikelkontraktionen und keine solchen nach sich zogen. In dem zweiten Falle (7jähriges Mädchen mit Mitralinsuffizienz) wechselte die Vorhofschlagzahl rhythmisch und periodisch so langsam, daß die Ventrikel ihren eigenen Rhythmus aufnehmen konnten, der periodische Wechsel war bedingt durch Digitalisdarreichung. In dem dritten Falle (56jähriger, sonst gesunder Mann) traten ektopische Vorhofextrasystolen in Gruppen schneller hintereinander als die Schläge des normalen Sinusrhythmus auf; die Stelle, von der sie ausgingen, wurde periodisch der Schrittmacher des Herzens. — Die beiden Fälle mit ektopischen Vorhofextrasystolen gehören offenbar in das Gebiet der paroxysmalen Tachykardie. In den ersten beiden Fällen schien der nervöse Kontrollmechanismus des Herzschlages abnorm zu sein und spielte eine wichtige, wenn auch nicht ausschließliche Rolle bei der Produktion der rhythmischen Änderungen. Der dritte Fall liegt in dieser Beziehung unklarer.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Stuart Hart, T. **Paroxysmale Tachykardie.** (Paroxysmen durch ventrikuläre Impulse. Vorhöfe antworten auf Ventrikel. Erklärung zweier Punkte abnormer Kammerreizbarkeit.) (Heart **4,** 128, 1912.)

Unter 17 Fällen von paroxysmaler Tachykardie hat Verf. nur einen einzigen gefunden, der sicher ventrikulären Ursprungs ist. Dieser betraf einen 49jährigen Mann, dessen genaue Untersuchung auf beträchtliche Myokardschädigungen an verschiedenen Abschnitten schließen ließ. So deutete der abnorme P-Komplex im Elektrokardiogramm auf eine Schädigung des Vorhofmyokards, die Verlängerung des P-R-Intervalls auf eine Schädigung des Reizleitungssystems und der abnorme Q-R-S-Komplex (vorzeitige ventrikuläre Schläge von zwei Typen, Perioden von Tachykardie, aus ventrikulären vorzeitigen Schlägen zusammengesetzt, Alternation) auf eine Schädigung des Kammermyokards hin. Die Form der Tachykardie zeigte viel Ähnlichkeit mit der von Lewis durch Unterbindung des Ramus descendens der linken Kranzarterie beim Hunde erzeugten. Die Myokardveränderungen waren wahrscheinlich bedingt durch Erkrankung der Kranzarterien infolge von Syphilis und Alkohol-Abusus.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Goteling Vinnis, E. W. **Extrasystole und das Treppenphänomen.** (Heart **4,** 123, 1912.)

Bei einem fast 60jährigen, seit etwa 40 Jahren an paroxysmaler Tachykardie leidenden, sonst ganz gesundem Manne beobachtete Verf. in dem Intervall zwischen zwei Anfällen ventrikuläre Extrasystolen, die von „Bowditch'schen Treppen" gefolgt waren. Verf. neigt dazu, in diesem Phänomen eine reine Kontraktilitätsaffektion zu erblicken.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

b) Gefäße.

Schott, Eduard. **Die Erhöhung des Druckes im venösen System bei Anstrengung als Maß für die Funktionstüchtigkeit des menschlichen Herzens.** (D. Arch. f. klin. Med. **108,** 5 u. 6, 1912.)

Mit der von Moritz und Tabora ausgearbeiteten Methode hat Verfasser den Venendruck bei Herzgesunden und Herzkranken nach Anstrengungen gemessen, wobei die von dem Untersuchten geleistete Arbeit darin bestand, daß er ein Bein bis zu einem Winkel von etwa 60° gegen die Unterlage heben und das Bein nun solange in dieser Stellung halten mußte, wie es eben der Versuchsperson möglich war. Herzgesunde Individuen zeigen bei der beschriebenen Art der Anstrengung während der ganzen Versuchsdauer entweder gar keine Veränderung im Verhalten des venösen Drucks oder die Steigerung ist eine äußerst geringe. Je stärker klinisch eine Insuffizienz des Herzens ausgeprägt ist, um so stärker steigt der venöse Druck bei Anstrengung an und zwar wurden Steigerungen des Druckes von 1,5 bis zu 11,8 cm Wasser notiert, wobei die höchste Steigerung die schwersten Fälle zeigten. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

IV. Methodik.

Punin, K. W. **Eine neue Konstruktion des Apparates zur Messung der Blutversorgung.** (Berichte d. K. Mil.-Med.-Akad. in St. Petersburg, 5, 1912.)

Beschreibung und Zeichnung des betreffenden Apparates, welcher eine Modifikation des Apparates von Prof. Janowski darstellt. Das Prinzip der Messung ist folgendes: Auf den Oberarm werden zwei Riva-Rocci'sche Manschetten angelegt. Die obere stellt man unter einem Druck von 350 mm Hg, um die Arterien, die untere unter 80 mm Hg, um die Venen abzuschließen, nachdem man vorher durch Hebung des Armes das venöse Blut hat abfließen lassen. Dann wird der Unterarm in einen Meßzylinder mit Wasser von indifferenter T. gesenkt. Nachdem der Wasserspiegel bestimmt wurde, wird aus der oberen Manschette die Luft herausgelassen und nach 10—15 Sekunden in derselben der Druck wieder auf 350 mm gebracht. Die während 10—15 Sek. aus dem Zylinder ausgeflossene Wassermenge dient als Maß des während dieser Zeit in den Arm zugeflossenen Blutes. L. Nenadovics (Franzensbad).

Groedel, Theo und Groedel, Franz. **Kombinierte röntgenkinematographische und elektrokardiographische Herzuntersuchungen.** (D. Arch. f. klin. Med. **109,** 1 u. 2, 1912.)

Verf. berühren zunächst die technischen Schwierigkeiten, die sich ihrer Versuchanordnung entgegenstellten. Das Nähere muß im Original nachgelesen werden. Die Versuche bestätigen, daß die A-Zacke der Vorhofkontraktion entspricht. Auf Grund der Versuche müssen Verf. annehmen, daß die Kontraktion des Muskels an der J-Zacke beteiligt ist. Das halten Verf. für das wichtigste Ergebnis: Von der F-Zacke ist zu sagen, daß in ihrem Verlaufe die Ventrikelkontraktion sich zu maximaler Höhe steigert, und daß mit dem Ende der F-Zacke sofort die Ventrikeldiastole einsetzt. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

V. Therapie.

Hasenfeld, A. **Einige meiner Erfahrungen in der Behandlung von Zirkulationsstörungen alter Leute.** (Orvosi Hetilap, 50, 1912.)

Alte Leute, Arteriosklerotiker mit hohem Blutdruck ertragen sehr gut die Chloroformnarkose. Bei Pneumonie im hohen Alter gibt Verf. von Anfang an und in der Rekonvaleszenz vasomotorische Mittel: Coffein, Kampher, Strychnin und Adrenalin (dieses immer nur subkutan), und teilt nicht die Ansicht, daß man auch Herzmittel von allem Anfang an geben soll; letztere wendet er im Notfalle intravenös an. Das schwere Atmen alter Leute hängt manchmal von der Verknöcherung der Rippenknorpel oder von der flächenförmigen Verwachsung der Lunge an die Brustwand ab. In solchen Fällen helfen die Herzmittel wenig, dagegen hilft die Atmungsgymnastik. — Der hohe Blutdruck ist nicht immer die Folge einer bereits bestehenden Arteriosklerose oder Nephritis, sondern wird als funktionelle Hypertension sehr oft getroffen bei Neurasthenie, Luxuskonsumption und im Klimakterium. Derselbe führt zu Arteriosklerose, zu Herzhypertrophie und Herzdegeneration, zu frühzeitigem Altwerden. Rechtzeitig erkannt und behandelt kann man der Arteriosklerose vorbeugen. Bei hohem Blutdruck der Neurastheniker soll man jeden psychischen Insult ausschalten, Nervina, Narcotika, Badekuren, Massage und Gymnastik verordnen. Im Klimakterium hilft eine Milch-, vegetabilische Diät, seelische Ruhe, leichte Abführmittel, Brom und Alkalien. Bei Luxuskonsumption ist am Platze Vegetarismus für einige Wochen, und dann jede Woche 1—2 Tage Karell'sche Milchkur; erfolgreich ist auch die Bauchmassage. V. verwendet bei plethorischen Leuten auch Venaesectio, die er nach 1—2 Monaten wiederholt. Um einer Herzinsuffizienz vorzubeugen, soll man bei alten Leuten alles vermeiden, was eine psychische Depression verursachen könnte; die Obstipation darf man nicht mit Abführkuren, sondern mit Einläufen behandeln; man soll Abmagerungskuren vermeiden und jede Störung der Verdauungsorgane sorgfältigst behandeln, dabei aber sofort auch die Zirkulation unterstützen. — Das Befinden der alten Arteriosklerotiker wird durch Jod günstig beeinflußt (0,5 JNa pro die — jahrelang!). Schlechte Resultate gibt Jod bei drohender Herz- und Niereninsuffizienz. Schlecht vertragen Jod die Frauen im Klimakterium. Gegen Kopfschwindel hilft Tiodine, subkutan. — Morphium darf man mutig verordnen alten Leuten mit Arteriosklerose, mit Klappenfehlern, mit Asthma und Myokarditis. — Digitalis bleibt auch im hohen Alter das souveräne Mittel bei Zirkulationsstörungen, gleichviel bei hohem Blutdruck, Myokarditis oder Myodegeneratio. Bei hohem Blutdruck soll man Digitalis mit Coffein oder Theobrominpräparaten kombinieren. Ist der Blutdruck 200—240 mm Hg, so macht Verf. Venaesectio oder Venaepunctio, welche besonders bei Asthma cardiale wohltätig wirkt. Auch intravenös darf man alten Leuten Digitalis und Strophantin geben. Verf. macht bei hohem Blutdruck eine Venaesectio vor der intravenösen Strophantin- oder Digitaleninjektion. Um bei alten Leuten den wiederkehrenden Attacken von Asystolie, Stenokardie, Asthma und Stauungsbronchitis vorzubeugen, ist eine chronische Digitalisdarreichung angezeigt (Fol. dig. titr. 0.10—0.20 pro die, bezw. in der Woche durch 2—3 Tage). — Verf. schickt alte Leute in Kurorte (CO_2-Bäder) nur im Anfangsstadium der Herzkrankheit.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XI.

Aimé, P. Note sur le muscle cardiaque du chien. (C. r. soc. biol. Par. **73,** 158, 1912.)

Allyn, H. B. Chronic endocarditis involving all four valves; cyst-like accumulations of ascitic fluid upon the surface of the liver. (Proc. path. soc. Philad. **14,** 175, 1912.)

Angyan, J. v. Der Einfluß der Vagi auf die automatisch schlagende Kammer (auf den idio-ventrikulären Rhythmus). (Arch. ges. Phys. **149,** 175, 1912.)

Archangelski, N. M. Über die Wirkung der organischen u. anorg. Arsenverbindungen auf d. isolierte Herz. (Diss. Petersburg 1912.)

Armstrong, H. G. The subjektive methode for estimating blood pressure. (Brit. m. j. **2699,** 691, 1912.)

Aubertin, Ch. et Parvu, M. La chorée du cœur. (Presse méd. **25,** 1, 1913.)

Auer, J. Anaphylaxie als eine Ursache von Koordinationsstörungen des Herzschlages beim Kaninchen. (Zbl. Phys. **26,** 363, 1912.)

Bachmann, G. A physiologic-pathological study of a case of heartblock occurring in a dog as a result of natural causes. (J. exp. med. **16,** 25, 1912.)

Bakker, N. Analyse des Elektrokardiogramms des Aales (Anguilla vulgaris.) (Zbl. Phys. **26,** 784, 1912.)

Bakker, N. C. Analyse des Elektrokardiogramms auf Grund von am Aalherzen ausgeführten Untersuchungen. (Zs. Biol. **59,** 335, 1912.)

Balard, P. De l'application de l'oscillométrie à la fois à l'exploration du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né. (C. r. soc. biol., 27. April 1912.)

— Utilité de l'oscillométrie dans la mort apparente d'un nouveau-né en période agonique. (Paris méd. **48,** 511, 1912.)

Barié, E. Le cœur dans la grossesse. (L'enseignement méd.-mutuel internat. **5,** 950, 1912.)

Barringer, T. B. jr. The effect of cold air upon the circulation in healthy and sick individuals. (Am. j. m. sc. **144,** 233, 1912.)

Batut, L. Des varices dans l'armée et de leur cure radicale. (Bull. soc. méd.-chir. de la Drôme Valence **13,** 73, 1912.)

Bauer, J. und Helm, F. Über Röntgenbefunde bei Kropfherzen. (Arch. klin. Med. **109,** 73, 1912.)

Baumann, Ph. Erfahrungen mit Digipuratum. (Allg. m. C.-Ztg. **82,** 27, 1913.)

Berblinger, W. Das Glykogen im menschl. Herzen. Histolog. Unters. über sein Vorkommen u. seine Verteilung mit Berücksichtigung der im Herzmuskel vorhand. Diastasen. (Beitr. path. Anat. **53,** 155, 1912.)

Bertels, A. Über Herzhypertrophie. (Petersb. m. Zs. **38,** 29, 1913.)

Beyer, Thrombose der Vena condyloidea anterior u. posterior u. fortgeleitete Pachymeningitis necrotica externa und interna im Gefolge von Sinus- und Bulbusthrombose. (Berl. kl. W. **49,** 1345, 1912.)

Bitot et Papin, Les hématémèses par artériosclérose gastrique. (Gaz. hebd. d. méd. Bordeaux. 21. Juli 1912.)

Blind, Artériosclérose à évolution très rapide. (L'enseignement médico-mutuel international. **5,** 1912.)

Bollag, K. Untersuchungen üb. d. Kalkstoffwechsel bei Atherosklerose. (Diss. Zürich 1912.)

Bond, G. S. The relation of the auriculo-ventricular region to the sequence of contraction of the heart. (Heart **4,** 1, 1912.)

Borrino Angiola e Gaetano Viale. Sui liquidi atti a conservare la funzione dei tessuti sopraviventi. Not. 7. L'azione dell'alcalinità su la funzione del cuore. (Arch. fisiol. **10,** 537, 1912.)

Brewer, G. E. Musculospinal paralysis: transplantation of vein. (Ann. surg. **56,** 371, 1912.)

Briese, Die beschleunigte Herztätigkeit als Hinderungsgrund f. d. Anstellg. im Eisenbahndienst. (Zs. f. Bahn- etc. Ärzte **7,** 191, 1912.)

Broadbent, John F. H. A case of aneurysm of the aorta which ruptured into the rigth auricle, giving rise to recurrent pleural effusion, with some remarks on aneurysms of the aorta communicating with adjacent vessels. (Proceed. roy. soc. med. **6,** 1, 1912.)

Bruns, O. Über die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. (Arch. kl. M. **108,** 469, 1912.)

Büdinger, K. Operative Behandlung der akuten zirkumskripten Phlebitis. (Wien. kl. W. **25,** 1217, 1912.)

Bulson, A. De quelques signes rétiniens précoces pour le diagnostic de l'artériosclérose et de la maladie de Bright. (J. of amer. med. ass., 21. Sept. 1912.)

Burridge, W. Researches on the profused heart. The effect of inorganic salts. (Quarterly j. exp. phys. **5,** 347, 1912.)

Burton-Opitz, R. The vascularity of the liver. 8. The influence of adrenalin upon the arterial inflow. (Quart. j. exp. phys. **5,** 309, 1912.)

— 9. The influence of inhalations of amylnitrite upon the arterial inflow. (Ibid. 325.)

— 10. The influence of adrenalin upon the venous inflow. (Ibid. 329).

Burwinkel, O. Die Therapie der Arteriosklerose. (Fortschr. d. Med. **30,** 1912.)

Busch, M. Eine seltene anat. Form von Mitralstenose. (Diss. Straßburg 1912.)

Busquet, H. Inconstance d'action cardiotonique de la digitale et moyens d'y remédier. (Paris méd. 541, 1912.)

Butler, G. R. The treatment of the two modes of death in lobar pneumonica: cardiac paralysis and vasomotor paralysis. (Long Island m. j. **6,** 299, 1912.)

Callwell, W. Aneurysm of the anterior cusp of the mitral valve in a case of staphylococcal endocarditis. (Brit. m. j. **2701,** 840, 1912.)

Cameron, J. A. M. Calcaneous degeneration of the myocardium. (Brit. m. j. 776, 1912.)

Camisa, Giuseppe. Zwei neue Fälle von ostium atrio-ventriculare sinistrum duplex. (Zbl. allg. Path. **23,** 23, 1912.)

Carión, P. und Calandre, L. Contribución al estudio gráfico de las arritmias sinusales onda h; equivocaciones à que se presta la interpretación de esta onda. (Rev. clin. de Madrid **7,** 441, 1912.)

Cawadias, L'étude comparative des tensions artérielles des membres. Applications cliniques dans les anévrysmes aortiques et les artérites des membres inférieures. (Soc. biol., 15. Dez. 1912.)

Cesana, G. Sur le coefficient thermique du cœur embryonnaire du poulet dans les premiers jours de son développement. (Arch. di fisiol. **10,** 193, 1912.)

Cesaris-Demel, A. Osservazione sul cuore isolato umano. (Arch. antrop. crim. **4,** 268, 1912.)
Chalier, J. und Crémieu, R. Sur un cas de phlébite pneumococcique. (Bull. méd. **26,** 675, 1912.)
Champion, E. Case of aneurysm of aorta. (Austral. m. j. **1,** 577, 1912.)
Chestnutt, 2 cas d'anévrysme thoracique. (J. of Arkansas med. soc., Nov. 1912.)
Chevallier, P. Les troubles fonctionnels et l'insuffisance cardiaque au cours du rétrécissement mitral. (La Clinique **7,** 596, 1912.)
— L'arythmie perpétuelle. (La Clinique **7,** 615, 1912.)
Claisse, Thibaut et Gillard, Paralysie récurrentielle dans le rétrécissement mitral. (Soc. méd. des hôp. Paris. 10. Jan. 1913.)
Clark, A. J. The influence of the ions upon the action of digitalis. (Proceed. Royal Society **5,** Therapeut. Section, 1912.)
Claytor, Th. A. The more common forms of cardiac irregularity, with the report of a case of heart-block. (Amer. j. med. sc. **144,** 697, 1912.)
Cohn, A. E. und Lewis, Th. Beschreibung eines Falles von komplettem Herzblock mit anatomischer Untersuchung. (Heart **4,** 7, 1912.)
— — Vorhofflimmern u. kompletter Herzblock. (Heart **4,** 15, 1912.)
Conner, L. A. A contribution to the symptomatology of thrombophlebitis in typhoid. (Arch. of int. med. **10,** 534, 1912.)
Cornwall, E. E. The value of an antiputrefactive diet in the differential diagnosis of conditions producing high blood pressure. (Arch. diagn. **5,** 213, 1912.)
Corone, A. Bradycardie réflexe au cours d'une appendicite aiguë. (Montpellier méd., 5. Mai 1912.)
Cummer, C. L. und Dexter, R. The relation of aortitis to syphilis and the importance of its recognition. (J. am. m. ass. **59,** 419, 1912.)
Cunéo, La blessure de l'artère colique moyenne au cours des interventions sur l'estomac. (Soc. de chir. Paris, 29. Jan. 1913.)
Cushny, A. B. The action of the digitalis series in heart disease. (Proceed. royal society **5,** therapeut. section, 200, 1912.)
— Marris, H. and Silberberg, M. The action of digitalis in therapeutics. (Heart **4,** 33. 1912.)
Dal Lago, G. Un caso di destrocardia per attrazione (da polmone cistico congenito). (Morgagni **54,** 459. 1912.)
Davies, H. M. Arteriovenous anastomosis for gangrene due to syphilitic endarteritis. (Proc. roy. soc. med. **6,** clin. sect. 5, 1912.)
Dean, H. R. A case of ulcerative endocarditis produced by the pneumococcus in a child aged three years. (Brit. j. child. dis. **9,** 317, 1912.)
Debeyre, A. Circulation porte du lobule hépatique. (Bibliogr. anatom. **22,** 189, 1912.)
Debove, Goître exophthalmique et asystolie. (J. des prat. **27,** 65, 1913.)
Dehon, Dubus et Heitz, Mesure directe de la pression intra-artérielle chez l'homme vivant. Comparaison avec les procédés cliniques. (Echo méd. du Nord, 16. Juni 1912.)
Delcourt, Etude clinique de l'artériosclérose du cœur. (New Orleans med. and surg. j., Oct. 1912.)
Deneke, K. A. Th. Die syphilitische Aortenerkrankung. (Ärztl. Verein Hamburg. 3. XII. 1912.)
Dessauer und Küferle, Bewegungsaufnahmen des Herzens mit Röntgenstrahlen. (M. m. W. **59,** 2672, 1912.)

Devolder et Leclerq, Mécanisme des ruptures traumatiques de l'aorte. (Soc. méd. dép. du Nord, 22. XI. 1912.)

Dganelidze, J. Ein Fall von durchdringender Herzwunde. Herznaht. Genesung. (Rußki Wratsch. **38**, 1912.)

Doumer, E. Traitement de l'hypertension artérielle par l'électrisation de l'abdomen et de la région rénale. (C. r. ac. sc., 29. VII. 1912.)

Dratschinski, Influence de l'indol sur les scléroses. (Ann. Inst. Pasteur, Juni 1912.)

Drummond, H. Case of thoracic aneurysm. (Northumberland m. j. **20**, 32, 1912.)

Duthoit, R. Un cas de péricardite purulente à bacille de Cohen chez un enfant de 6 mois. (Ann. et bull. soc. roy. sc. m. Brux. **70**, 530, 1912.)

Effsing, F. Über einen Akardius bei einer Drillingsgeburt. (Diss. München 1912.)

Einthoven, W. Über die Bedeutung des Elektrokardiogramms. (Arch. ges. Phys. **149**, 65, 1912.)

Eisenbrey and Pearce, A study of the action of the heart in anaphylactic shok in the dog. (J. pharm. and exp. therap. **4**, 21, 1912.)

Emmerich, E. Die kavernöse Umwandlung der Pfortader. (Frankf. Zs. Path. **10**, 362, 1912.)

Erlanger, J. Observation on the physiology of Purkinje tissue. (Am. j. phys. **30**, 395, 1912.)

Escudero, E. Hereditär-luetische Aortenveränderungen beim Kind. (Rev. de la soc. méd. argentina **20**, 448, 1912.)

Etienne, G. et Duret, Hypertrophie cardiaque expér. après l'action prolongée de l'urohypotensine. (C. r. soc. biol. **73**, 533, 1912.)

— — Athérome expérimental par l'action de l'urohypertensine (note préliminaire). (C. r. soc. biol. **62**, 1100, 1912.)

Etienne, L. La première ondulation du tracé de l'oreillette gauche, recueillie par la sonde oesophagienne, d'après les procédés de Léon Frédéricq. (Arch. intern. de phys., 10. Juni 1912.)

Evans, C. L, Toxikologische Untersuchungen an bioelektrischen Strömen. 3. Mitt. Vergleich.-toxikologische Spezifität des chemischen Alterationsstromes, zugleich ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie und Toxikologie des Herzens der Helix pomatia. (Zs. Biol., **59**, 397, 1912.)

Ewing, E. M. The first onflow and diastolic waves in the venous pulse. (Proc. soc. exp. biol. **9**, 98, 1912.)

Eyster, J. A. E. and Meek, W. J. Cardiac irregularities in morphine poisoning in the dog. (Heart **4**, 59. 1912.)

Faber, A. Die Arteriosklerose. (Jena 1912. G. Fischer, M. 9.—.)

Fahr, G. On simultaneous records of the heart sounds and the electrocardiogram. (Heart **4**, 147, 1912).

Falconer, A. W. and Dean, G. Observations on a case presenting a long a-c interval, associated with short paroxysms of tachycardia arising in the junctional tissues. (Heart **4**, 137, 1912.)

— — Beobachtungen bei einem Fall von Vorhofflimmern mit langsamer Kammeraktion. (Heart **4**, 87, 1912.)

Farganal, Hypertrophie énorme du cœur, d'origine indéterminée; insuffisance aortique avec soufflé et frémissement vibratoire perceptibles à distances. (Arch. méd. et pharm. mil. **60**, 55, 1912.)

Faught, F. A. A new instrument for teaching the auscultatory bloodpressure technic. (The j. of amer. m. ass. 25. I. 1913.)

Faujas, Ulcère ou cancer de l'œsophage ayant perforé l'aorte. (Lyon méd., 4. VIII. 1912.)
Favaro, G. L'endocarde, à propos d'une publication de C.-A. Torrigiani intitulée: Etude sur le développement et sur la structure des sinus de Valsalva et de la valvule semi-lunaire dans le cœur humain. (R. istituto anatom. Padova; Monit. zoolog. italiano, **22,** 1912.)
Felberbaum, D. Spontaneous rupture of the heart. (Proc. N. York path. soc. **12,** 101, 1912.)
Fiessinger, Les formes curables de la grande angine de poitrine. (Académie méd., 1. Okt. 1912.)
Finckh, K. Zur Frage des Herzschlagvolumens. (Diss. Tübingen 1912.)
Fortmann, F. Ein sehr seltener Fall von Herzmißbildung. (D. med. W. **38,** 2213, 1912.)
Fraenkel, A. Chronische Herzinsuffizienz und intravenöse Strophantintherapie. (D. m. W. **38,** 1215, 1912.)
Fredericq, H. Pouls alternant produit chez le chien chloralisé par excitation des nerfs accélérateurs du cœur. (Arch. intern. phys. 10. VI. 1912.)
— La contraction alternante du myocarde et son électrogramme. (Ibid.)
Freitas, A. de. Valeur de la réflexothérapie appliquée aux anévrysmes de l'aorte. (Brazil. medico, 1. VII. 1912.)
Friberger, R. und Veiel, E. Über die Pulsform in elastischen Arterien. (D. Arch. klin. Med. **107,** 268, 1912.)
— Über Arhythmie bei gesunden Kindern. (Arch. Kinderh. **58,** H. 1/2, 1912.)
Friedrich, S. Über ungewöhnliche Beobachtungen bei Verschluß der Zentralarterie. (Diss. München 1912.)
Fries, J. Isolierte Erregbarkeitsstörung des Ventrikels bei einem Fall von Diphtherie. (Diss. Würzburg 1912.)
Fromm, Anatomie du cœur humain. (Albany med. annals, Mai 1912.)
Futran, A. J. Zur Kasuistik u. chir. Behandlung der traumat. Aneurysmen der unteren Extremitäten. (Terap. Obozrenie **6,** 58, 1913.)
Galant, Wirkungen des Caffeins auf die Zirkulation. (J. pharm., März 1912.)
Gallavardin L. et A. Dumas. Arythmie complète et fibrillation auriculaire. (Lyon méd. **119,** 3, 1912.)
Gallenga, C. Fenomeni di bradycardia in alcuni casi di gravi traumatismi oculari. (Boll. soc. med. Parma. **5,** 58, 1912.)
Galler, K. Ein Fall von echter Leberzirrhose kompliziert mit totaler Obliteration des Herzbeutels auf rheumatischer Basis. (Diss. München 1912.)
Geipel, P. Beitrag zur Kenntnis der Blutgefäßerkrankungen der Milz. (Virchows Archiv **210,** 406, 1912.)
Gerini, C. Sulla semejologia dei rumori cardio vascolo-polmonari. (Riv. crit. di clin. med. **13,** 385, 1912.)
Gerlach, P. Vergleichende Versuche über die Wirkung rhythmischer und kontinuierlicher Durchspülung. (Arch. ges. Physiol. **147,** 71, 1912.)
Gesse, E. R. Über Blutgefäßnaht bei Ausschneiden v. Aneurysmen an periph. Gefäßen, bei Gefäßverletzungen, Phlebektasien d. unt. Extrem. u. angioskl. Gangrän. (Ruß. Wratsch **43,** 1912.)
Gibson, G. A. Addreso; the relations of the circulation. (Brit. m. j. **2,** 163, 1912.)
Goldberg, L. Über die Entstehung von Herzklappenfehlern u. Aortenaneurysmen durch Syphilis. (Derm. Wochenschr. **55,** 1539, 1912.)

Goldschmidt, H. Über die Messung der Intensität des Herzschalles. (Zs. kl. M. **75,** 387, 1912.)
Gouget et Moreau, Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes. (Bull. et mém. soc. méd. des hôp. 11. Okt. 1912.)
Greine, J. E. The electrocardiogram. (Lancet Clinic. **108,** 71, 1912.)
Groedel, F. M. Die physikalische Behandl. d. Erkrankung. des Zirkulationsapparates. (In: Ergebn. d. inn. M. u. Kinderhlk. Bd. 9. Berlin 1912. Springer.)
Groedel, Th. und Groedel, Fr. Kombinierte röntgenkinematographische und elektrokardiographische Herzuntersuchung. (D. Arch. klin. Med., **109,** 52, 1912.)
Groedel, Th. und Mönckeberg, J. G. Ein Fall von kongenitaler Pulmonalstenose und die sich daraus ergebenden Schlüsse für die Initial-Zacke des Elektrokardiogrammes. (Zbl. Herzkrh. **5,** 2, 1913.)
Gruber, G. B. Zur Kasuistik der Pfortaderthrombose. (Mitt. Grenzgeb. **25,** 734, 1912.)
Harbridge, D. F. Ocular manifestations of angiosclerosis. (New York m. j. **96,** 1160, 1912.)
Hart, T. St. Paroxysmal tachycardia. (Heart **4,** 128, 1912.)
Hauke, H. Die Wieting'sche Operation. (Behandlung der arteriosklerotischen Gangrän durch arteriovenöse Intubation.) (Beitr. klin. Chir. **79,** 257, 1912.)
Hayes, Diagnostic radioscopique des anévrysmes de l'aorte thoracique. (Med. press and circular, 12. Juni 1912.)
Heinrich. Über den röntgenologischen Nachweis von Kalkeinlagen in der Aortenwand. (Ärztl. Ver. i. Hamburg. D. m. W. **38,** 1573, 1912.)
Heitz, J. Note sur l'état du myocarde dans l'inanition. (C. r. soc. biol. **72,** 814, 1912.)
Helmstedt, H. Recovery from streptococcal infective endocarditis. (Lancet 4. Jan. 1913.)
Henderson, Y. Über die Quelle einiger von Hermann Straub vertretenen Ansichten über den Mechanismus der Herztätigkeit. (Arch. ges. Phys. **147,** 111, 1912.)
Henderson and Johnson, Two modes of closure of the heart valves. (Heart **4,** 69, 1912.)
Henkel, Ein neuer Apparat zur Venenpulsaufnahme. (Deutsche med. Wochenschrift **38,** 1971, 1912.)
Hering, H. E. Über die frequenzändernde Wirkung des Vagus, Muskarin und Nikotin auf die automatisch schlagenden Kammern des Säugetierherzens. (Wiss. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen: Versammlung am 11. Dezember 1912. M. m. W. **60,** 107, 1913.)
— Zur Erklärung des Elektrokardiogramms und seiner klinischen Verwertung. (D. m. W. **38,** 2155, 1912.)
Herlitzka, A. Sur la circulation artificielle dans le système nerveux central du chien. (Arch. ital. biol. **57,** 92, 1912.)
— Ricerche di termodinamica muscolare. Not. 1. Produzione di calore nel cuore isolato di mammifero. (Arch. di fisiol. **10,** 501, 1912.)
Herringham, W. P. Cardiac failure. (Clin. j. **40,** 225, 1912.)
Herzberg, J. Erfahrungen mit „Disotrin", einem kombinierten Digitalis-Strophantus-Präparat. (Pester med.-chir. Pr. **49,** 51, 1913.)
Hirtz, E. Les aortites conjugales. (Paris méd. No. 2, 48, 14. XII. 1912.)
— La position genu-pectorale, signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement. (J. sc. méd. Lille, **2,** 33, 1912.)

Hoffmann, A. Zur Technik der Schreibung von Bewegungsvorgängen in Verbindung mit dem Elektrokardiogramm. (Arch. ges. Phys. **146**, 295, 1912.)

Hoffmann, A. und Selenin, W. Zeitmessende Versuche über die elektrische Registrierung verschiedener Phasen der Herztätigkeit. (Arch. ges. Phys. **146**, 305, 1912.)

Hofmann, W. Über die Lokalisation von Embolien in der Lunge beim Menschen. (Zieglers Beitr. **54**, 622, 1912.)

Hoke, E. Über die sogenannte Atemreaktion des Herzens. (Prag. m. W. **37**, 400, 1912.)

Holmgren, J. Venenpuls. (Svensk. läk. sällsk. förh. 161, 1912.)

Holste, A. Systole u. Diastole des Herzens unter dem Einfluß der Digitalinwirkung. (Arch. exp. Path. **70**, 439, 1912.)

— Über den Einfluß der Giftmenge und Giftkonzentration der Stoffe der Digitalingruppe auf die Wirkung am Froschherzen. (Ibid. 435.)

Holzbach, E. Exp.-pharm. Studie zur Frage der Behandlung der peritonit. Blutdrucksenkung mit spez. Ber. der die Kapillaren u. kleinen Arterien beeinflußenden Gifte: Arsen, Adrenalin, Baryt und Veronal. (Arch. exp. Path. **70**, 183, 1912.)

Hoobler, Des relevés de pression artérielle par un procédé automatique indiquant les pressions systoliques et diastoliques chez l'enfant. (Amer. j. dis. child., Juli 1912.)

Hopkins, J. G. A case of dissecting aneurysm and aortitis dissecans. (Proc. N. York, path. soc. **12**, 82, 1912.)

Hoskins and McClure, The comparative sensitiveness of blood pressure and intestinal peristalsis to epinephrin. (Am. j. physiol. **31**, 59, 1912.)

Houlgrave, A. A case of ulcerative endocarditis. (Brit. m. j. **2701**, 841, 1912.)

Hoyer, S. Daempningsforholdene ved smaa vaeskeansamlinger i perikardiet. (Norsk mag. **10**, 145, 1912.)

Hozada Echenique B. Un cas typique de pouls lent permanent chez une fille de 11 ans. (Arch. méd. enfants. Sept. 1912.)

Ide, Über den Einfluß des Seeklimas auf den Blutkreislauf. (Med. Klin. **8**, 1233, 1912.)

Inglis, D. Some therapeutic problems with reference to blood pressure. (Physician u. surg. **34**, 241, 1912.)

Isobe, K. Exp. Beitr. zur Bildung venöser Kollateralbahnen in der Niere. (Mitt. Grenzgeb. **25**, 415, 1912.)

Itami, S. The action of carbon dioxide on the vascular system. (J. physiol. **45**, 338, 1912.)

James, R. und Fadden, W. F. Two cases of pulsating exophthalmus, in which the carotid artery was ligatured. (Lancet **2**, 237, 1912.)

Janeway, Th. and Park, E. A. The question of epinephrin in the circulation and its relation to blood pressure. (J. exp. med. **16**, 541, 1912.)

Jaschke, R. J. Die prakt. Bedeutung verschied. Formen chron. Herzmuskelinsuffizienz f. d. Gynäkologie. (Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. **4**, 197, 1912.)

Jeannin, C. Pathogénie et symptomatologie des phlébites puerpérales. (Tablettes méd. mob. 16. Jan. 1913.)

Jeger, E. und Lampe, H. Einige Bemerkungen zur Technik der Gefäßnaht. (Zbl. Chir. **39**, 938, 1912.)

Jewachow, S. W. Veränderungen des Herzens in der Schwangerschaft. (Diss. Petersburg 1912.)

Johnstone, W. A case of abnormal pulse rhythm. (Brit. m. j. **2701,** 841, 1912.)

Josue, O. The treatment of arteriosclerosis. (Med. notes u. quer. **7,** 80, 1912.)

Josué et Godlewski, Pression artérielle et digitaline. (Bull. et mém. soc. de hôp. Paris **28,** 480, 1912.)

— — L'épreuve du nitrite d'amyle dans les bradycardies. (Soc. méd. des hôp. Paris 24. Jan. 1913.)

Kahler, Über Bronchostenose bei Vorhofvergrößerung. (Prager med. W. **38,** 1912.)

Kaufmann, P. Zur Lehre von den zentripetalen Nerven der Blutgefäße. II. Mitteilung. (Arch. ges. Phys. **146,** 35, 1912.)

Kaufmann, R. Über die Wirkung von Physostigmin bei Tachykardien. (Wien. kl. W. **25,** 1080, 1912.)

Kaufmann, R. und Popper, H. Beiträge zum Studium der Pulsarhythmien. Mitt. u. Analyse des Mechanismus der Herzaktion in einem Falle von atrioventrikulärer paroxysmaler Tachykardie. (Arch. klin. M. **108,** 494, 1912.)

Ketcham, King and Hooker, The effect of carbon dioxyde on the isolated heart. (Am. j. phys. **31,** 64, 1912.)

Kirchhübel, O. Über 6 Fälle von Kardiolysis. (Diss. Marburg 1912.)

Klages, R. Tod in der Schwangerschaft infolge Erkrankung des Herzens. (D. m. W. **59,** 1324, 1912.)

Knowlton, F, P. and Starling, E. H. Experiments on the consumption of sugar in the normal and the diabetic heart. (J. of phys. **45,** 146, 1912.)

Krawtschenko, W. Die Unterbindung der Vena jugularis bei otogener Thrombose. (Beitr. f. klin. Chir. **79,** 233, 1912.)

Krylow, D. O. Eine neue Ansicht über die Entstehung des Pulsus differens bei Stenose des linken venösen Ostiums. (Petersb. med. Zs. **37,** 170, 1912.)

Labonne, H. Comment on se défend contre les maladies du cœur. (4. Ed. Paris 1912, Durville, 1 fr.)

Lambert, L. Case of heart massage. (Austral. m. j. **1,** 527, 1912.)

Lamy, Examen histologique d'une aorte athéromateuse portant deux volumineux anévrysmes. (Bull. soc. anat. Paris **87,** 174, 1912.)

Langlois et Desbouis, Sur la durée de la circulation pulmonaire. (C. r. acad. sc. **155,** 1107, 1912.)

— — Sur la vitesse de la circulation pulmonaire. Adrénaline. Digitaline. Asphyxie. Respiration artificielle. Mém. 2. (J. de physiol. **14,** 1113, 1912.)

Langmead, F. A case of thoracic aneurysm not connected with the aorta. (Proceed. royal soc. **5,** clin. section 194, 1912.)

Lankhorst, J. Jets over de beoordeeling van heartpatiënten. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 14. Sept. 1912.)

Legry und Malarte, Embolies multiples de la rate et des reins chez un tuberculeux porteur d'un anévrysme de la pointe du cœur. (Bull. et mém. soc. anat. de Paris **87,** 197, 1912.)

Lewis, P. A. Report of a case of periarteritis nodosa. (Proc. path. soc. Philad. **14,** 134, 1912.)

Lewis, Th. Observations upon a curious and not uncommon form of extreme acceleration of the auricle. „Auricular flutter". (Heart **4,** 171,1 912.)

Lian et Marcorelles, La bradycardie de la colique de plombe. (Presse méd. 8. II. 1912.)
Lian et Rathery, Pouls lent permanent. (Soc. m. d. hôp. Paris, 17. Jan. 1913.)
Lippmann, A. und Quiring, W. Die Röntgenuntersuchung der Aortenerkrankungen mit spez. Ber. der Aortenlues. (Fortschr. Röntgenstr. **19**, 25, 1912.)
Lipschitz, L. Das Verhalten des Herzens bei sportlichen Maximalleistungen. Ein Beitrag zur Frage der akuten Dilatation des Herzens nach starken körperlichen Anstrengungen. (Diss. Berlin 1912.)
Lissauer, M. Beitrag zur Frage der experimentellen Endokarditis. (Zbl. allg. Path. **23**, 243, 1912.)
Lobenhofer, Über zirkuläre Gefäßnaht. (Ärztl. Bez.-V. Erlangen. M. m. W. **60**, 380, 1913.)
Loeb, O. Über experimentelle Arterienveränderungen beim Kaninchen durch aliphatische Aldehyde. 1. Mitt. üb. den Zusammenh. zw. chemischer Konstitution u. Wirkung. (Arch. exp. Path. **69**, 114, 1912.)
Loewi, O. Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des Herzvagus. Mitt. 1. Über den Einfluß von Chloralhydrat auf den Erfolg der Vagusreizung. (Arch. exp. Path. **70**, 323, 1912.)
— Unters. etc. Mitt. 2. Über die Bedeutung des Calciums für die Vaguswirkung. (Ibid. 343.)
— Unters. etc. Mitt. 3. Vaguserregbarkeit u. Vagusgifte. (Ibid. 351.)
Lottmann, U. Die Rolle des Traumas bei Herz- u. Gefäßerkrankungen. (Diss. Leipzig 1912.)
Lühmann, B. Eine neue Art von Gefäßerkrankung der Leber bei kongenitaler Lues. (Beitr. Geburtsh. **17**, 223, 1912.)
Lyon, G. Les causes et les traitements des angines de poitrine. (La Clinique **7**, 769, 1912.)
Maass, Th. A. und Plesch, J. Wirkung des Thoriums X auf die Zirkulation. (Zs. exp. Path. **12**, 85, 1912.)
Macewen, A. C. Surgical treatment of aortic aneurysm. (Ann. of surg. Nov. 1912.)
Maingof, C. La situation, la forme, le volume du cœur et l'exploration radiologique du médiastin postérieur des tuberculeux. (Bull. soc. de tubercul. **2**, 108, 1912.)
Major, R. H. Clinical and bacteriological studies on endocarditis lenta. (Bull. John Hopkins hosp. **23**, 326, 1912.)
Mall, E. P. Aneurysm of the membranous septum projecting into the right atrium. (Anat. record. **6**, 291, 1912.)
Markuse, G. Die physikal. Behandlung der Herzneurose. (41. schles. Bädertag. Ref. (u. a.). (Zs. Baln. **5**, 672, 1912.)
Martinet, A. Action diurétique de la digitale. (Presse méd. **81**, 811, 1912.)
— Les deux hypertensions. (Presse méd. **99**, 1005, 1912.)
Mathieu, A. De l'hypertension artérielle et de la viscosité sanguine dans leurs rapports avec l'hydrologie. (Gaz. d'eaux **56**, 45, 1913.)
Mathieu, P. et Wartin, J. Systoles ventriculaires inefficaces et pouls veineux jugulaire. (C. r. s. biol. **72**, 1103, 1912.)
Mauclaire, Rupture de l'artère méningée moyenne. Observations V et VI. (La Clinique **7**, 4, 1912.)
Meara, Coffen et Crehou, Comparaison des tracés polygraphiques et micrographiques simultanés. (J. exp. méd., Sept. 1912.)

Meek, W. J. and Eyster, J. The course of the wave of negativity which passes over the tortoise's heart during the normal beat. (Am. j. of phys. **31**, 31, 1912.)

Michailoff, S. Ein Fall von Tachykardie infolge eines Neuroma verum myelinicum. (Wratsch. Gaz. **19**, 43, 82, 1912.)

Michligk, H. Untersuchungen über die Wirkung des Digistrophanum purum beim Pferde. (Diss. Leipzig 1912.)

Migliacci, Recherches histologiques sur les vaisseaux cérébraux dans les hémorragies des noyaux optostriés. (Giorn. intern. delle sc. médiche, 29. Febr. 1912.)

Mönckeberg, J. G. Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Herzens. (Verh. d. path. Ges. **15**, 460, 1912.)

Mollard, De l'adonis vernalis comme médicament cardiaque. (L'Enseignement méd.-mutuel internat. **5**, 947, 1912.)

Moon, R. O. The prognosis and treatment of diseases of the heart. (London 1912.)

Morestin, Un cas de blessure du sinus longitudinal supérieur. (Soc. de chir. Paris, 29. Jan. 1913.)

Morison, A. On the innervation of the sino-auricular node (Keith-Flack) and the auriculo-ventricular bundle. (J. anat. u. physiol. **46**, 319, 1912.)

Moussons, Traitement des cardiopathies infantiles. (L'Enseignement méd.-mutuel internat. **5**, 956, 1912.)

Moutier, A. Hypertension externe et hypertension interne; répercussion de l'action hypotensive de la d'arsonvalisation appliquée localement à l'hypertension interne. (Acad. sc. **159**, 1831, 1912.)

Muchadse, Einfluß des künstlich verkleinerten Kreislaufs auf den allgemeinen Blutdruck. (Diss. Petersburg 1912.)

Müller, H. Die Größenveränderungen des Herzens vor und nach der Entbindung. (Med. Ver. Greifswald. D. m. W. **38**, 42, 1912.)

Müller, O. und Finckh, H. Zur Frage des Herzschlagvolumens (I). (Zs. exp. Path. **10**, 1912.)

Mut, A. El diagnóstico de la estrechez mitral; sus causas de error. (Rev. de med. y cirug. práct. **95**, 409, 1912.)

Newbolt, G. P. A case of aneurysm of the second and third part of the left subclavian artery in a woman: ligature of the first part: recovery. (Liverpool m. chir. j. **62**, 320, 1912.)

Ney, E. Du rôle des veines dans la circulation collatérale artérielle. (Rev. de chir. **32**, 903, 1912.)

Nicholson, P. A new sphygmomanometer. (Proc. path. soc. Philad. **14**, 149, 1912.)

Nordmann et Maurin, De l'athérome aortique chez les jeunes sujets. (La Province méd. **7**, 1912.)

Obrastzow, W. P. Über unmittelbare Perkussion mit einem Finger. Über isolierte Perkussion. (Arch. klin. Med. **108**, 1. u. 2. H. 1912.)

Oertel, H. Über die bei schwerer venöser Stauung auftretenden nicht entzündl. Lebernekrosen mit Ikterus. (Berl. klin. W. **49**, 2919, 1912.)

Ogawa, S. Beiträge zur Gefäßwirkung des Adrenalins. (Arch. exp. Path. **67**, 7, 1912.)

— Über die Resorption wirksamer Bestandteile aus Digitalisblättern und Digitalispräparaten. (Arch. klin. M. **108**, 554, 1912.)

Oppenheimer, A. and B. S. The relation of the sino-auricular node to the venous valves in the human heart. (Anatom. record. **6**, 487, 1912.)

Palfrey, F. W. und Ayer, J. B. A case of chronic infective endocarditis with ulceration of chordae tendineae. (Boston m. s. j. **167,** 55, 1912.)

Parisot, J. L'athérome aortique chez les animaux. (1er congrès de pathologie comparée, Paris 17.—23. Okt. 1912.)

Park, E. Observations with regard to the action of epinephrin on the coronary artery. (Journ. exp. med. **16,** 532, 1912.)

Pasanis, Paroxystische Tachykardie durch Anwesenheit von Askariden und Oxyuren. (El siglo méd. **59,** 751, 1912.)

Patton, J. M. The interpretation of precordial pain. (Interstate m. j. **19,** 702, 1912.)

Pavesi, M. und Curti, E. Grosso aneurisma della regione diaframmatica. (Gazz. osp. **23,** 835, 1912.)

Pélissier, A. et Pelletier, L. Syndrome de Volkmann après ligature de l'artère axillaire. (Soc. de neurol., Paris, 9. Jan. 1913.)

Pellissier, P. De la viscosité du sang totale chez la femme enceinte et accouchée et de ses rapports avec la tension artérielle. (Arch. mens. d'obstétr. **1,** 306, 1912.)

Pezzi, C. Ricerche grafiche in un caso di malattia congenita e combinate del cuore. (Policlin. **19,** 372, 1912.)

Pezzi, C. und Clerc, A. Sur la région du cœur de la lapine où passent les fibres nerveuses inhibitrices pour se rendre aux ventricules. (C. r. soc. biol. **72,** 1017, 1912.)

Philipps, Contraction hypertonique ou obstruction intermittente des artères cérébrales. (Cleveland med. j., Sept. 1912.)

Pilcher, J. D. The action of caffein on the mammalian heart. (J. pharmacol. therap. **3,** 609, 1912.)

Pitt, G. N. Adherent pericardium. (Practitioner **89,** 171, 1912.)

Plehn, Ein Fall von Herzblock mit Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex. (Ver. f. inn. M. Berl. 3. II. 1913. Ref. (u. a.) in Allg. med. C.-Ztg. **82,** 85, 1913.)

Pletnew, D. Über Herz-Gefäß-Neurosen. (In. Erg d. inn. M. u. Kinderhlk., Berlin 1912. Springer.)

Pollak, R. und Hecht, A. Ein Fall von Störung der Reizleitung am Herzen bei einem fünfjährigen Mädchen. (Wien. m. W. **62,** 1966, 1912.)

Popoff, P. M. Aortitis und Fieber. (Zs. kl. Med. **75,** 506, 1912.)

Port, Fr. Hypertension und Blutzucker. (D. m. W. **39,** 69, 1913.)

Potherat, E. Anévrisme artériel de la racine de la cuisse; exstirpation; guérison. (Bull. soc. chir. Paris, **38,** 955, 1912.)

Pouchet, V. Traitement des anévrismes inopérables par le procédé du „wiring". (La Clinique **7,** 600, 1912.)

Poynton, E. J. Some general observations upon heart disease. (Practitioner, **89,** 215, 1912.)

Prendergast, J. F. The auscultatory method of blood-pressure readings. (New York m. j. **97,** 78, 1913.)

Rabe, F. Die Reaktion der Kranzgefäße auf Arzneimittel. (Zs. exp. Path. **11,** 175, 1912.)

Rankin, G. Congenital heart disease. (Clin. j. **40,** 239, 1912.)

Rathery et Lian, A propos du pouls lent permanent. (Soc. m. d. hôp. Paris, 17. Jan. 1913.)

— Les bradycardies nerveuses. (Soc. m. d. hôp., 17. Jan. 1913.)

Reckord, F. Intermittent spinal claudication. (Amer. j. med. sc. **144,** 721, 1912.)
Reinhard, H. Ein Fall von endokardialem Abklatschtuberkel. (Virch. Arch. **210,** 248, 1912.)
Rénon, Géraudel et Thibaut, A propos du pouls lent permanent. (Soc. m. d. hôp. Paris, 17. Jan. 1913.)
— — — Syndrome de Adams-Stokes mortel sans lésion du cœur ni du système nerveux. (Soc. méd. des hôp., 17. Jan. 1913.)
Reye, E. Über die Lokalisation der Lungenembolien. (Zbl. allg. Path. **23,** 23, 1912.)
Rihl, J. Klin. Beob. üb. Verstärk. des Kammeralternans u. Abschwächung d. Kammerkontraktion durch Vagusreizung. (Zs. exp. Path. **11,** 341, 1912.)
Ritchie, W. T. Auricular flutter. (Edinb. m. j. **9,** 485, 1912.)
Rivet, L. u. Girard, L. Malformations congénitale des appareils circulatoire et pulmonaire. (Bull. soc. anat. Paris **87,** 181, 1912.)
Robineau, Anévrysme de l'artère palmaire superf. conséc. à un traumatisme superficiel. (Soc. de chir., Paris, 8. Jan. 1913.)
Robinson. G. C. and Draper, G. Rhythmic changes in the human heart-beat. (Heart **4,** 97, 1912.)
Rolleston, H. D. Über den systolischen Blutdruck im Arm und Bein bei Aorteninsuffizienz. (Heart **4,** 83, 1912.)
Rosenow, E. C. Further immunological studies in chronic pneumococcus endocarditis. (N. York state j. m. **12,** 441, 1912.)
Roser, H. Über Endokarditis lenta. (Diss. Tübingen 1912.)
Rothberger, C. J. und Winterberg, H. Über Extrasystolen mit kompensatorischer Pause bei Kammerautomatie u. über die Zusammenwirkung der Extrasystolen. (Arch. ges. Phys. **146,** 385, 1912.)
Rouget, J. Traitement des thrombophlébites du golfe de jugulaire interne. (Paris méd. 630, 1912.)
Roy, P. S, The clinical value of the polygraph. Personal observations. (Virginia m. semi-month. **17,** 209, 1912.)
Rudolf, R. D. and Cole, C. E. B. The effects of medicinal doses of aconite upon the pulse rate. (Amer. j. med. sc., Dez. 1912.)
Rupp, F. A. Arteriosklerosis. (Penn. m. j. **15,** 804, 1912.)
Saltykow, S. Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Endokarditis. (Virchow's Arch. **209,** 126, 1912.)
Scheel, O. Der klinische Blutdruck. (Kristiania 1912. J. Dybwad. M. 7.—.)
Schlayer, Über die Quellen dauernder Blutdrucksteigerung. (M. m. W. **60,** 63, 1913.)
Schöne, Chr. Endocarditis lenta. (D. m. W. **38,** 579, 1912.)
Scholz, W. Moderne Digitalistherapie. (Wien. m. W. **38,** 1912.)
Schott, E. Die Erhöh. d. Druckes im venösen System b. Anstreng. als Maß für die Funktionstüchtigkeit d. menschl. Herzens. (Arch. klin. Med. **108,** 537, 1912.)
Schütz, J. Über das sog. „Fettherz" und seine Balneotherapie. (Zs. f. Baln. **5,** 618, 1913.)
Schwarzmann, J. S. Über die durch die Zirkulationsorgane bedingte Kontraindikation zur Salvarsanbehandlung. (Therap. Obozr. **6,** 1912.)
Scott, T. B. On some clinical aspects of abnormal arterial tension. (Practitioner **89,** 256, 1912.)
Segale, G. C. Sul comportamento delle tuniche arteriose nella istogenesi degli aneurismi aortici. (Path. riv. quindicin. **4,** 454, 1912.)

Selenin, W. Zur physikalischen Analyse des Elektrokardiogramms. (Arch. ges. Physiol. **146,** 319, 1912.)
Selig, A. Herz- und Gefäßsystem unter dem Einflusse von Kohlensäurebädern. (Prag. m. W. Mo. 40, 1912.)
Sergent, E. La médiastinite syphilitique considérée dans ses rapports avec l'anévrisme de l'aorte, importance diagnostique des explorations radioscopiques répétées. (Presse méd. **20,** 569, 1912.)
Siebeck, R. Die funktionelle Bedeut. der Atemmechanik u. die Lungenventilation bei kardialer Dyspnoe. (Arch. klin. Med. **107,** 252, 1912.)
Silva, U. Intorno ad un caso di periaortite probabilmente di natura tubercolare. (Riv. ospedal. **2,** 584, 1912.)
Smoler, F. Zur Unterbindung der Carotis communis. (Beitr. z. kl. Chir. **82,** 3, 1913.)
Spillmann, L. et Chevelle, Un cas d'endocardite aiguë syphilitique. (13. franz. Kongr. f. inn. Med. Paris, Okt. 1912.)
Stadler, Ed. Die Klinik der syphilit. Aortenerkrankung. (Jena 1912. Fischer. M. 3.—.)
Steiner, Jodozitin und Arteriosklerose. (D. m. W. **38,** 1371, 1912.)
Steinmeier, A. Aneurysma spurium bei Aortitis syphilitica. (Diss. Göttingen 1912.)
Stephenson, F. H. Nervous and mental symptoms due to disturbed circulation, with illustrative cases and notes on treatment. (N. York state j. m. **12,** 434, 1912.)
Stern, H. The fat-heart; an aid to its early recognition. (Arch. diagn. **5,** 218, 1912.)
Stoerk, E. Zur klinischen Diagnose der hypoplastischen Aorta bei Lymphatikern. (Med. Klin. **8,** 1227, 1912.)
Straschesko, N. D. Zur Frage des diastol. Herzstoßes, des diast. akzidentellen Tones u. des Dikrotismus des Pulses bei Insuffizienz der Aortenklappen. (Zs. klin. Med. **76,** 441, 1912.)
Strauß und Vogt, Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung der Herzgröße. (Fortschr. Röntgenstr. **18,** 272, 1912.)
Strubell, A. Über d. Einfluß balneotherapeut. Maßnahmen, besonders des Wechselstrombads auf d. Herz u. die Form des Elektrokardiogramms, sowie üb. d. Bedeutung des Elektrokardiogramms für die Klinik der Herzkrankheiten. (Med. Klin. **8,** 1230, 1912.)
Stuhlweißenburg, O. Ostium atrioventriculare sin. duplex. (Diss. Straßburg 1912.)
Taußig, A. E. When and how to use digitalis. (Interstate m. j. **19,** 671, 1912.)
Taylor, S. Aortic regurgitation. (Practitioner **89,** 188, 1912.)
— Mitral stenosis. (Ibid. 204.)
Thorne, R. T. The treatment of cardiac cases by Nauheim baths in their own homes. (Ibid. 240.)
Thoma, R. Die Strömung an den Verzweigungsstellen der Blutbahn. Ein Beitrag zur Kontroverse zwischen Th. Christen u. A. Müller. (Zs. exp. Path. **11,** 223, 1912.)
Todd, T. W. The vascular symptoms in „cervical" rib. (Lancet. **2,** 362, 1912.)
Troitzki, P. u. Petrowa, M. Mikroskop. Veränderungen d. Kaninchenherzens b. Anwendung kleiner Digitalisdosen. (Russki Wratsch. **11,** 1555, 1912.)

Tschechowskaja, A. I. Zur Frage des Aneurysma dissecans. (Russki Wratsch. **38,** 1912.)
Tuszkai, O. Heart disease in pregnancy. (Amer. j. obstetr. **66,** 737, 1912.)
Unger, W. Über den Wärmestillstand des Froschherzens. (Arch. ges. Phys. **149,** 364, 1912.)
Variot, G. Les applications de la radiologie à l'étude des maladies du nourrisson. (Clinique infantile **24,** 15. Dez. 1912.)
Vedrani, A. La psicosi arteriosclerotica. (Quaderni di psichiat. **2,** 193, 1912.)
Vinnis Goteling, E. W. Extrasystole and the staircase phenomenon. (Heart **4,** 123, 1912.)
Virchow, H. Ein Herzklappenebenenpräparat. (D. m. W. **39,** 116, 1913.)
Vito, Antico. Description d'un nouveau cardiographe pour les mammifères supérieurs vivants et d'un nouvel appareil de contention pour les mêmes animaux. (Arch. di farmacol. sperim. **13,** 297, 1912.)
Waledinsky, J. A. Einfluß der Kohlensäurebäder auf das Elektrokardiogramm. (Experiment. Untersuch.) (Zs. phys.-diät. Ther. **17,** 18, 1913.)
Walsh, D. The acute shedding of hair in certain circulatory disorders. (Med. press u. circ. **94,** 85, 1912.)
Warfeld, Phénomène auscultatoire de pression artérielle. (Arch. of intern. medic., 15. Sept. 1912.)
Warfield, L. M. Arteriosclerosis, etiology, pathology, diagnosis, prognosis, prophylaxis and treatment; with a special chapter on blood pressure. (St. Louis 1912. Mosly.)
Weber, E. Über operative Herstellung eines neuen Kreislaufs durch die Leber. (Arch. f. Anat., Phys. Abt. S. 401, 1912.)
— Über aktive Änderungen der arteriellen Blutfülle der Lungen. 2. Untersuchungen an Affen und Katzen. (Ibid. 383.)
Weber, E. P. Aortic regurgitation with extreme pulsation of the aortic arch; diastolic shock and diastolic thrill over the heart. (Proceed. of the royal soc. **5,** clinic. section 214, 1912.)
Weicksel, J. Ein Fall von offenem Ductus Botalli mit Pulmonalstenose. (Fortschr. Röntgenstr. **18,** 329, 1912.)
Weiß, G. A. Diagnostik u. Ätiologie angeborener Pulmonalstenosen an der Hand eines Falles. (Diss. München 1912.)
Weißbein, Elektrokardiographische Untersuchungen über die Einwirkung von kohlensauren Solbädern auf das Herz. (Zbl. Herzkrh. **5,** 57, 1913.)
Whiting, A. J. Recent advances in our knowledge of heart disease. (Lancet **2,** 146, 1912.)
Wideroc, S. Om hjertehypertrofi. (Norsk Mag. f. Laegevidensk. **10,** 179, 1912.)
Wittich, E. Untersuchungen über den Wert der Karellkur zur Behandlung von Kreislaufstörungen. (Diss. Leipzig 1912.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIÉ, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Prag; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KÉTLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVÁCS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER, Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Wien; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Prof. Dr. TH. v. OPENCHOWSKI, Charkow; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RÉNON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Breslau; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. **1. April 1913.** **Nr. 7.**

Aus der II. medizinischen Klinik der Charité.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Kraus.

Die diastolischen Schwankungen des Venenpulses;

ihre Entstehung und ihr Verhalten unter normalen und pathologischen Bedingungen.

(Mit fünf photographischen Originalkurven)

von

Dr. Reinhard Ohm,
Stabsarzt an der Kaiser Wilhelms-Akadamie für das militärärztliche Bildungswesen und Assistent der Klinik.

In meinen Arbeiten „Der Venenpuls im Lichte neuer photographischer Methodik" (Zeitschrift für experimentelle Pathologie u. Therapie 1912, Bd. 11) und „Nachträge zur Manometerwirkung der Jugularvene" (Deutsche med. Wochenschrift 1912, Nr. 48) konnte ich auf die Deutung der diastolischen Schwankungen des Venenpulses in ihren Einzelheiten nicht erschöpfend eingehen. Ich bin jetzt auf Grund weiterer Untersuchungen mit meinen Methoden und eines eingehenden Vergleichsstudiums der normalen mit den pathologischen Kurven in der Lage, den diastolischen Schwankungen eine bestimmte Deutung zu geben.

Bekannt war, daß der normale Venenpuls diastolisch ansteigt. In seinem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden führt Sahli mehrere Momente an — hierunter auch die diastolische Auxokardie — welche das Anschwellen des Venenpulses in der Diastole herbeiführen

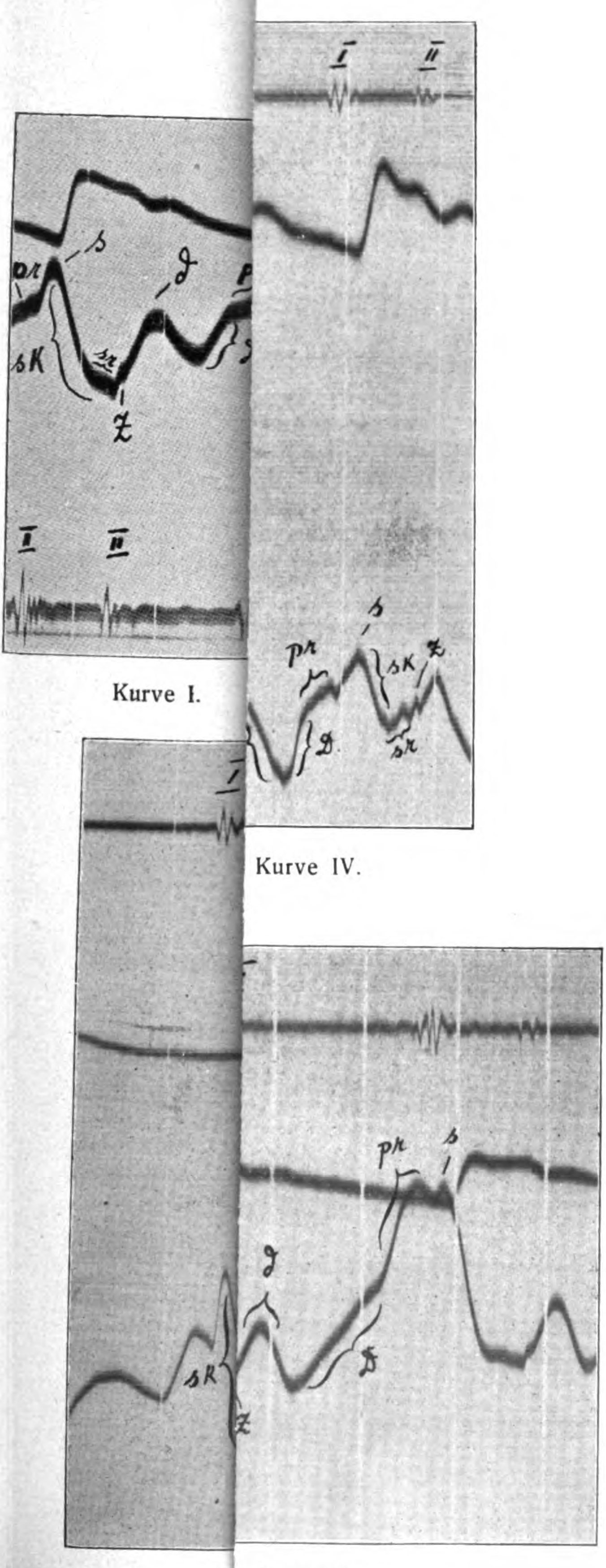
sollen. Ich verzeichne nun mit meiner Methode mehrere Schwankungen in der Diastole, die sich scharf von einander absetzen. Ich werde weiter zeigen, daß die diastolische Auxokardie nicht nur ein Moment, sondern das Moment sein muß, welches die Schwankungen erzeugt, und zwar alle in die Herzdiastole fallenden Erhebungen, und daß sie in einer bisher ganz ungekannten Weise auf die Gestaltung der Kurve wirkt. Ich lasse die Besprechung an der Hand normaler und pathologischer Kurven folgen (siehe die beigeheftete Tafel mit den photographischen Originalkurven), wobei ich auf meine früheren oben zitierten Arbeiten verweise.

Wenn im Beginn der Ventrikeldiastole die Muskulatur erschlafft, so beginnen die Ventrikel sich nicht gleich zu füllen, sondern es vergeht ein kurzer Zeitmoment, die sogenannte postsphygmische Periode Mackenzies, bis der Druck in den Ventrikeln bei fortschreitender Erschlaffung soweit gesunken ist, daß der Vorhofdruck überwiegt. Dann erst fließt Blut aus den Vorhöfen ab, und die Ventrikelfüllung beginnt.

Während der kurzen postsphygmischen Periode muß aber schon durch die Muskelerschlaffung Auxokardie entstehen, d. h. der intrathoracische Druck steigt durch Volumzunahme des Herzens. Das führt zu einer Anstauung des Blutes in der Jugularvene, und so entsteht der aufsteigende Schenkel der diastolischen Welle d. (siehe Kurve I). In dem Anstieg und zwar zeitlich hart auf den Fußpunkt der Welle folgend, liegt mit dem zweiten Herzton zusammenfallend, das Pulmonalklappenschlußzäckchen z. Dieses zeitliche Verhalten ist zu erwarten. Denn erst beginnt die Ventrikelerschlaffung; dann schließen die Semilunarklappen. Die Erschlaffung schreitet weiter fort bis zum Gipfelpunkt der Welle d. Hier liegt der Moment, in dem die Ventrikelerschlaffung so weit fortgeschritten ist, daß Vorhofblut abfließen kann, also der Moment der Oeffnung der Atrioventrikularklappen. Es tritt nun Gefälle ein und infolgedessen fließt auch Venenblut nach. So erklärt sich der Abfall der Welle d. Dieser Abfall geht aber normalerweise nicht unter die Abszisse; es kommt also nicht zu einer diastolischen Entleerung von Venenblut. Es tritt vielmehr dadurch, daß nun die Ventrikelfüllung fortschreitet und das Herz stark anschwillt, starke auxokardiale Drucksteigerung im Thorax auf. Die Vene schwillt von neuem an, und es kommt nun zur Bildung der ansteigenden Linie D. Dieser Linie setzt sich dann später die Vorhof- oder präsystolische Schwankung pr auf.

Noch übersichtlicher als in Kurve I erscheinen die geschilderten Verhältnisse in der normalen Kurve II. Die Pulsperiode ist hier länger, daher in ihren Einzelheiten besser zu übersehen. Das Pulmonalklappenschlußzäckchen hebt sich bei der etwas flachen, dicken Zeichnung nicht scharf ab. Auf den Abfall der Welle d folgt eine kurze Periode von Bewegungslosigkeit. Dieses Plateau bedeutet, daß der Druck im Manometer und die Auxokardie zu dieser Zeit sich noch das Gleichgewicht halten. Dann aber überwiegt die Auxokardie durch Ventrikelfüllung, indem letztere fortschreitet; und die Kurve steigt unter Bildung der leicht gebogenen Linie D wieder an.

Die diastolischen Schwankungen des Venenpulses werden also durch intrathoracische Druckerhöhungen seitens des Herzens erzeugt, genau so wie umgekehrt die systolische Entleerung der Vene durch die systolische Meiokardie, also intrathoracische Drucksenkung und damit verbundene



Kurve I.

Kurve IV.

Kurve V.

Aspirationswirkung zustande kommt. Demgegenüber entstehen bekanntlich die präsystolische und systolische Welle durch direkte Drucksteigerung, die erstere durch die Vorhofsystole, die zweite mit dem Trikuspidalklappenschluß. Allen Druckerhöhungen aber in Systole und Diastole gemeinsam ist die Hemmung im Abfluß des Venenblutes. Die damit verbundenen Anstauungen der Vene erfahren eine konstante Unterstützung durch den kontinuierlichen Zufluß aus der Peripherie. Es müssen also die in Atemstillstand registrierten Schwankungen des Venenpulses direkt auf die Herztätigkeit bezogen werden. In meinen früheren Arbeiten wies ich bereits darauf hin, daß ich nur Kurven, die im Atemstillstand gewonnen sind, verwerte.

Der Entstehungsmodus der diastolischen Schwankungen des Venenpulses, wie ich ihn oben geschildert habe, findet seine Bestätigung in den nun zu besprechenden pathologischen Kurven. Zu Kurve III sei folgendes bemerkt: Sie entstammt einer leichten Mitralinsuffizienz. In der Schallkurve ist das systolische Mitralinsuffizienzgeräusch als solches nicht gut zu erkennen, weil bei der Aufnahme zu stark gedämpft wurde und das Geräusch sehr kurz war. Im Venenpuls sieht man zunächst als Ausdruck geringer Stauung eine zu große systolische Rückstauungswelle sr (vgl. dazu die normalen Kurven I u. II). Im Anschluß an sr steigt die Schwankung d mit einer gewissen Celerität an. Das Pulmonalklappenschlußzäckchen kommt dadurch relativ höher oben im Anstieg von d zu liegen; es ist sehr kräftig, weil die Pulmonalklappe unter höherem Druck geschlossen wird. Dann erfolgt der Abfall von d und zwar geht der Abfall unter die Abszisse herunter (vgl. den Fußpunkt des ansteigenden Schenkels). Der Grund hierfür ist die Drucksteigerung im Manometer; und zwar überwiegt der Druck über der zu dieser Zeit bestehenden Auxokardie im Beginne der Ventrikelfüllung. Das dürfte der Grund sein, warum d weiter abfällt als bei normalen Druckverhältnissen. Erst bei fortschreitender Ventrikelfüllung steigt die Kurve in Form der bogenförmigen Linie D auxokardial wieder an. Der erhöhte Druck und das hiermit zusammenhängende veränderte Verhalten der Schwankung d dürfte die Folge einer nicht vollkommenen oder noch nicht völlig ausgebildeten Kompensation des Mitralfehlers sein.

Eine schon hochgradigere Druckerhöhung ist aus der Kurve IV zu entnehmen, die von einem jungen Mädchen mit einem Tropfenherzen stammt. Hier fällt die Welle d so stark ab, daß es neben dem systolischen Abfluß sk zu einer wirklichen diastolischen Entleerung dk kommt. Es ist hier die Vernichtung der auxokardialen Kraft im Beginne der Ventrikelfüllung durch die im Manometer herrschende Drucksteigerung besonders stark. In der Linie D erhält die Ventrikelfüllungsauxokardie wieder das Übergewicht. Die Kurve steigt an. Schuld an der Druckerhöhung trägt außer der Kleinheit des Herzens besonders auch die schlechte Vorhoftätigkeit (vgl. die kleine präsystolische Schwankung).

Daß das Verhalten des rechten Vorhofs von wesentlichem Einfluß auf den Druck im Manometer ist, läßt sich leicht an Kurve V demonstrieren, die von einer gut kompensierten Mitralinsuffizienz stammt. Die sehr starke Vorhoftätigkeit (vgl. die kräftige präsystolische Schwankung pr) führt zu einer guten Entleerung und damit zu einer Druckabnahme. Die diastolische Schwankung d fällt daher nicht unter die Abszisse, sondern verhält sich wie bei normalen Kurven. In normaler Weise steigt daher die Kurve in Linie D ventrikelfüllungsauxokardial wieder an.

Über das Verhalten des Venenpulses bei Zuständen hochgradigster Stauung, die das Bild des positiven Venenpulses geben, vergleiche meine früheren Arbeiten!

Zusammenfassung.

1) Der Anstieg der diastolischen Welle d entsteht auxokardial durch Ventrikelerschlaffung während der postsphygmischen Periode.

2) Der Gipfel der d Welle entspricht dem Moment der Öffnung der Atrioventrikularklappen.

3) Der Abfall von d ist bedingt durch Nachfließen von Venenblut, sobald nach Öffnung der Trikuspidalklappe Gefälle vom Vorhof zum Ventrikel eintritt.

4) Der geringere oder größere Abfall von d hängt ab vom geringeren oder größeren Druck im rechten Vorhof.

5) Die Schwankung D entsteht mit fortschreitender Ventrikelfüllung durch die hiermit verbundene starke Auxokardie.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Oberndorfer, **Luetische Aortenerkrankung und Aorteninsuffizienz.** (Vortr. im Ärzte-Verein München). (Berl. klin. Wochenschr. **49**, 2501, 1912.)

Ausführliche Besprechung der pathologischen Anatomie der luetischen Aortitis. Nach der Ansicht von O. nimmt diese Erkrankung zweifellos an Häufigkeit zu. Sie fand sich bei 6,9% der bisher am neuen Krankenhaus München-Schwabing vorgenommenen Obduktionen.

F. Weil (Beuthen).

Benary, W. **Beiträge zur Lehre von der Aortensyphilis.** (Aus dem path. Inst. d. allg. Krankenh. zu Hamburg-Eppendorf.) Dissertation (Kiel 1912). 38 S.

Die Verwertung von 54 Fällen hat zu einer Reihe von Feststellungen geführt. Das Durchschnittsalter von Patienten mit Aortensyphilis beträgt 48,6 Jahre, durchschnittlich 22,9 Jahre nach stattgehabter Infektion. In etwa der Hälfte der Fälle stellt die Aortenaffektion die einzige Manifestation der Lues dar. Häufiger als die Kombination mit Lues tertiaria ist die Kombination der Aortenlues mit Metasyphilis. Etwa 1/8 aller Fälle bietet taboparalytische Symptome. Die Aortenlues macht nur Symptome, wenn sie zu Aortenaneurysmen, Klappenaffektionen oder Koronarostienverengerung führte. Dies tritt in etwa der Hälfte aller Fälle ein. Unter diesen Umständen scheint die Affektion fast ausnahmslos in vivo diagnostiziert zu werden und ist fast ausnahmslos die Todesursache des Individuums. Sonst wird die Affektion in vivo häufig nicht erkannt, was aus dem Fehlen charakteristischer Symptome leicht verständlich ist, und das Individuum pflegt anderen interkurrenten Erkrankungen zu erliegen. Bei Aneurysmen der Aorta muß man mit 33% Wahrscheinlichkeit auf Perforation rechnen. Treten bei relativ jugendlichen Individuen mit der Möglichkeit einer vorangegangenen syphilitischen Infektion stenokardische Anfälle auf, so muß man an Aortenlues mit Koronarostienverengerung

denken und nach den Zahlen des vorliegenden Materials auf eine mors subita innerhalb einiger Tage bis etwa zwei Monate nach dem ersten Auftreten der Anfälle rechnen. Fritz Loeb (München).

Stein, A. K., (Syphilidolog. Klinik d. Militär-Mediz. Akademie, St. Petersburg.) **Veränderungen der Arteria iliaca communis bei Syphilitikern.** (Virchows Archiv **211**, 1, 1913.)

Bei vergleichender Untersuchung der pathologischen Veränderungen, die bei Syphilitikern einerseits in der Aorta, andererseits in der dicht benachbarten Arteria iliaca communis vorgenommen wurde, boten die Aa. iliacae ein ganz anderes pathologisches Bild dar als die Aorta. Während in letzterer die Doehle-Heller'sche Mesaortitis gefunden wurde, zeigten die Iliacae nicht entzündliche Veränderungen vom Typus der gemeinen Arteriosklerose (Hyperplasie der Intima mit sekundären degenerativen Veränderungen derselben.) Daneben aber fanden sich kompensatorische Veränderungen der Adventitia, bestehend in Hypertrophie der normalerweise in derselben vorhandenen glatten Muskelfasern und der elastischen Elemente. Die Media war mehr oder weniger stark fibrös entartet, zeigte aber keine Entzündungserscheinungen.

Verf. glaubt zu den 2 bisher festgestellten Arten von syphilitischen Gefäßerkrankungen (entzündliche Mesaortitis und Endarteriitis obliterans der kleinen Gefäße) diese 3. nicht entzündliche Form für die Gefäße mittleren Kalibers aufstellen zu können. W. Koch (Berlin).

Dorner, **Sehr seltene Komplikation eines Aortenaneurysmas.** (Verein f. inn. Med. u. Kinderhlkd., Berlin.) (Berl. klin. Wochenschr. **50,** 184, 1913.)

Es wird ein Fall von Aortenaneurysma geschildert, einen 61 jährigen Mann betreffend, bei dem jedes Schlucken fester oder flüssiger Speisen einen sofortigen Hustenreiz auslöste. Die Sektion ergab ein Aortenaneurysma, welches zu einer Usur mehrerer Wirbelkörper, zu einem Dekubitalgeschwür und einer Fistel zwischen linkem Bronchus und Speiseröhre geführt hatte. Vortr. hat nur zwei ähnliche Fälle in der Literatur gefunden. F. Weil (Beuthen).

Neuber, E. (Patholog.-anat. Institut, Budapest.) **Die Gitterfasern des Herzens.** (Zieglers Beiträge, **54,** 350, 1913.)

Die Muskelfasern des Herzens besitzen ein wohlcharakterisiertes Gitterfasergerüst, das aus geschlängelten Längsfasern und aus umspinnenden, die Muskelbündel quer oder schräg überbrückenden Fasern besteht und welches wahre Anastomosen bildet.

Bei krankhaften Prozessen verhalten sich die Gitterfasern so, dass man bei Herzhypertrophie ebenfalls eine Vermehrung und Dickenzunahme des Gitterfasergerüstes, die sich aus dem Muskelschwund erklärt, feststellen kann. Bei parenchymatöser Herzmuskelerkrankung bleiben die Gitterfasern anscheinend unbeteiligt, gehen aber bei fibröser, schwieliger Myokarditis zugrunde, während dafür die elastischen Elemente zu wuchern beginnen. Bei akuten Herzmuskelprozessen, beginnender Nekrose und Blutungen tritt der Untergang der Gitterfasern erst später in Erscheinung, da sie eine ziemlich hohe Resistenz besitzen. Schweren Schädigungen vermögen sie aber auf die Dauer ebensowenig Widerstand zu bieten wie andere Gewebe. W. Koch (Berlin).

Wagner, **Metastatisches Karzinom des Herzmuskels.** (Demonstrat. in d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kindhlkd. zu Wien.) (Berl. klin. Wochenschr. **49,** 2389, 1912.)

Bei einer alten Frau wurde ein Plattenepithelkarzinom der Submaxillargegend exstirpiert. 8 Monate später Pleuritis, Perikarditis. Plötzlicher Exitus. Obduktion ergab ausgedehnte Karzinommetastasen in der Pleura, im Perikard, im rechten Ventrikel. F. Weil (Beuthen).

Kröner, Max. **Beitrag zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit.** Dissertation (Erlangen 1912). 33 S.

Der mitgeteilte Fall betrifft einen 25 jährigen Mann und stellt die seltene Kombination eines Echinokokken im Herzen und im Gehirn dar. (Zweiter Herzechinokokkus des path. Inst. Erlangen.) Die klinischen Symptome des Falles wiesen fast ausschließlich auf einen raumbeengenden Prozeß im Gehirn hin. Krankheitserscheinungen, welche auf ein Herzleiden hinwiesen, fehlten. Auch die durch 3 Zysten im r. Großhirn verursachten Krankheitserscheinungen stehen in Mißverhältnis zur Grösse und Ausdehnung derselben. — Es konnte in diesem Fall keine Eosinophilie nachgewiesen werden. — Für die Lokalisation der Parasiten kommt in erster Linie ihre eigene, vitale Tätigkeit in Betracht. Erst in zweiter Linie sekundär mechanisch-begünstigende Momente.

Fritz Loeb (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Unger, W. **Über den Wärmestillstand des Froschherzens.** (Pflügers Arch. **149,** 364, 1912.)

Der durch allmählige Erwärmung erzeugte, durch Abkühlung wieder aufhebbare Stillstand des Froschherzens, der nicht zu verwechseln ist mit der irreparablen Wärmestarre, betrifft den Vorhof bei Temperaturgraden zwischen 36 und 40°, die Kammer schon bei 22—37° (Suspensions-Kurven). Bei wiederholter Erwärmung nimmt die Resistenz immer mehr ab, so daß dann schon durch viel niedrigere Temperaturen Stillstand erzeugt werden kann. Abkühlung mit eisgekühlter Ringerlösung ist wirksamer, es kann dann auch ein durch höhere Temperatur herbeigeführter Stillstand noch rückgängig gemacht werden. Bei Verwendung der manometrischen Registriermethode ist die Erwärmung scheinbar weniger wirksam; das beruht aber auf dem ständigen Flüssigkeitsaustausch mit der kühleren Lösung im Manometer. Der Vorhofstillstand erfolgt ganz allmählich „asymptotisch", der Kammerstillstand dagegen plötzlich. Versuche an der elektrisch gereizten Kammer zeigten, daß bei der Erwärmung zunächst die zurückgeleiteten Vorhofschläge ausbleiben. Damit ist zugleich auch die Erklärung des reparablen Wärmestillstandes gegeben; der zuerst durch die Wärme geschädigte Teil des Froschherzens ist das Reizleitungssystem, auf dessen funktionellem Versagen der plötzliche Stillstand der Kammer beruht. Diesem gehen oft Allorhythmien, Gruppenbildungen und unvollständige Diastolen voran. Die Schlagfrequenz nimmt mit der Erwärmung zu, das Maximum liegt dicht vor dem Stillstande, geht aber unmittelbar vor diesem letzteren noch etwas zurück. Die höchste beobachtete Vorhofsfrequenz betrug 194.8 pro Min. (Einzelschlag 0.308 Sek.).

J. Rothberger (Wien).

Moog, Otto. **Beiträge zur Gefäß- und Herzwirkung des g-Strophantins und des Extractum Digitalis depuratum am Frosch.** (Pharm. Inst., Heidelberg.) (Dissertation Heidelberg 1912, 27 S.)

Moog hat auf Veranlassung von Gottlieb die Gefäßwirkung von Strophantin-g am Kaltblüter untersucht, (Kasztan hat Untersuchungen am Warmblüter angestellt: Arch. f. exp. Path. **63,** S. 405) und sie in Parallele zur Wirkung auf das isolierte Froschherz gestellt. Versuche ergaben eine deutlich verengernde Wirkung des Strophantin-g in der Konzentration von 1:2500 und darüber. 1:20 Millionen erwies sich am Froschgefäßapparat als der Schwellenwert der Wirksamkeit des Strophantin-g. Im Vergleich mit Digitoxin wirkt Strophantin-g etwa 10 mal schwächer vasokonstriktorisch. Der Schwellenwert der Wirksamkeit für das isolierte Froschherz ist ungefähr bei einer Konzentration von 1:1 Million anzusetzen. Verdünnungen, die schon eine deutliche Reaktion am Gefäßapparat hervorrufen, sind am Herzen noch wirkungslos. Die Versuche mit Strophantin-g an den überlebenden Organen des Frosches haben Ergebnisse geliefert, die den Resultaten mit Digitoxin analog sind. Es scheint danach, daß die Gefäßwirkung der Substanzen der Digitalisgruppe am Frosche die Herzwirkung übertrifft. Im Vergleich zu den Strophantin-g-Kurven zeigen die mit Digipuratum gewonnenen weit größere Regelmäßigkeit in ihrem Verlauf. Im allgemeinen wirken die Lösungen auch um so stärker, je konzentrierter sie sind. Der Schwellenwert für eine sichere Wirksamkeit des Extractum Digitalis depuratum läßt sich etwa bei 1:1 Million Ringer abnehmen. Die gefäßverengernde Wirkung der im Digipurat enthaltenen Gerbsäureverbindungen des Rohdigitoxins ist nicht geringer als die des reinen Digitoxins selbst. Trotz der im allgemeinen im Vergleich zum Digitoxin sogar größeren Wirkungsstärke des Digipurat findet sich bei den Versuchen mit abgestuften Konzentrationen merkwürdigerweise eine Zone, in der die Wirksamkeit des Digipurats sogar erheblich hinter der Wirksamkeit der entsprechenden Digitoxinlösung zurückbleibt. Es ist dies die Konzentration von etwa 1:10000. Es ist möglich, daß die Gegenwart der Gerbsäure in einer bestimmten Zone der Konzentration des Digipurats die gefäßverengernde Wirkung stört und verringert. Daß der Schwellenwert der sicheren Wirksamkeit der Digipuratumlösung bei noch deutlich höheren Verdünnungen, als dem Gehalt des Präparates an reinem, kristallisiertem Digitoxin entspricht, liegt, könnte auf den Eigenschaften der Gerbsäureverbindungen des Digitoxins beruhen. Verf. hat auch die Wirkung der „digitoxinfreien Fraktion" geprüft; ihr kommt nur eine im Vergleich zum Digitoxin der Glykoside sehr geringe gefäßverengernde Wirkung zu. Die Versuchsergebnisse mit Digipurat lassen sich wie folgt resümieren: 1. Das Digipurat verengert die Froschgefäße. Der Schwellenwert liegt bei einer Konzentration von 0,01 der Lösung zu 1000 Ringer, d. h. 1 g:1 Million. 2. In den schon deutlich gefäßverengernden Dosen hat das Digipurat auf das Froschherz überhaupt noch keinen Einfluß. Auch die stärkeren Konzentrationen, die schon eine bedeutende Gefäßwirkung entfalten, beeinflussen die Herzaktion nur im Sinne der Frequenzhalbierung oder Systolenvergrößerung, ohne aber das Herz zum Stillstand zu bringen. Aus allen Versuchen ist zu folgern, daß sich die Beeinflussung der Gefäße auch an Kaltblütern nachweisen läßt, ja daß sie bei diesem im Verhältnis zur Herzwirkung sogar besonders stark hervortritt.

Hält man die Versuche des Verf. mit Strophantin und diejenigen

von Ulm (Dissertation Heidelberg 1912) mit Digitoxin zusammen, so ergibt sich, daß beide Digitalissubstanzen stark verengernde Agentien an den überlebenden Hautmuskelgefäßen des Trendelenburg'schen Präparates darstellen. Das Strophantin ist dabei im Vergleich zu Digitoxin bedeutend schwächer wirksam (etwa 10—20 mal schwächer). Beide Substanzen wirken im Vergleich zu Adrenalin langsamer ein, sodaß das Maximum der Wirkung nicht bei vorübergehender Beimengung zur Durchleitungsflüssigkeit, sondern erst bei etwa 15 Minuten lang dauernder Durchleitung großer Verdünnungen eintritt. Noch 1:10 Mill. Strophantin ist dann sicher wirksam. So hohe Verdünnungen, ja sogar noch zehnmal stärkere Konzentrationen von Strophantin erweisen sich als unwirksam auf das Froschherz; dasselbe schlägt viele Stunden lang fort, als wenn es mit reiner Ringerlösung gespeist wäre. Auch die Gesamtheit der in den Digitalisblättern vorkommenden wirksamen Glykoside wirkt in Form der schwach alkalischen Lösung ihrer Gerbsäureverbindungen, wie sie im Extractum Digitalis depuratum (Digipuratum) vorliegt, stark verengernd auf die Froschgefäße. Die Verengerung ist stärker, als dem Digitoxingehalt der Lösung entspricht, sodaß auch eine vasokonstriktorische Wirkung der anderen das Digitoxin begleitenden Glykoside anzunehmen ist. Doch scheinen andere Substanzen in einer bestimmten Zone der Konzentration die gefäßverengernde Wirkung des Digipuratums zu stören. Auch die Konzentrationen von Digipuratum, die schon eine bedeutende Gefäßwirkung entfalten, beeinflussen das Froschherz noch nicht. Auch für die Gesamtheit der wirksamen Substanzen der Digitalisblätter liegt also der Schwellenwert für die Wirkung auf die Froschgefäße weit niedriger als der Schwellenwert für die Wirkung auf das Froschherz. Aus allen Versuchen ist zu folgern, daß Herzwirkungen der Digitalissubstanzen am Frosch immer von Gefäßwirkungen begleitet sein müssen. Dieses eindeutige Resultat läßt sich selbstverständlich nicht einfach auf andere Tierarten oder gar auf die Anwendung der Digitalis am Menschen übertragen. Doch ist es für die Bewertung der Gefäßwirkungen der Digitalis von Interesse, daß sich die Beeinflussung der Gefäße auch am Kaltblüter nachweisen läßt, ja daß sie bei diesem im Verhältnis zur Herzwirkung sogar besonders stark hervortritt. Fritz Loeb (München).

Hartung, C. **Zur Frage der Wertbestimmung von Digitalispräparaten.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakolog. **5**, 69, 1912.)

Anläßlich der Prüfung eines neuen, von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel hergestellten Digitalispräparates, Digifolin, erörtert Hartung namentlich die Verwendbarkeit der Versuche am isolierten Froschherzen zur qualitativen und quantitativen Wertbestimmung von Digitalispräparaten. Das nach Straub oder Böhm isolierte Herz eignet sich besonders zur Untersuchung reiner chemischer Körper; zur Beurteilung ihres Digitalischarakters beobachtet Hartung 1. die systolische Wirkung; 2. den regularisierenden Einfluß auf unregelmäßige Herztätigkeit; 3. die Fähigkeit, die Arbeit eines schwach oder nicht maximal arbeitenden Herzens zu steigern. Paleuische Präparate geben am isolierten Herzen wegen ihrer Verunreinigungen (Kali) in höheren Konzentrationen nicht verwertbare Resultate. Ein Vorzug der Versuche am isolierten Herzen vor denen am ganzen Tier liegt beim Vergleich verschiedener Digitalispräparate darin, daß der Einfluß ihrer verschiedenen Resorptionsgeschwindigkeit verringert wird. Wertbestimmungen verschiedener Proben des gleichen

Präparates können am ganzen Frosch vorgenommen werden, jedoch genügt eine so kurze Reaktionszeit, wie sie Focke neuerdings benutzt (8½—10 Min.), nicht. Hartung schlägt sowohl für die Versuche am isolierten Herzen wie am ganzen Frosch eine Wirksamkeitsskala vor, die es nach Feststellung von 4 Punkten erlaubt, verschiedene Präparate genau gegen einander auszuwerten. Nach beiden Methoden entspricht 1 cm^3 Digifolinampulleninhalt 0,2 mg Strophantin (Therns.).

K. Fleischhauer (Berlin).

Holste, A. **Über das Verhalten der Stoffe der Digitalingruppe gegen Fermente.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **5**, 68, 1912.)

Nachdem Schmiedeberg auf die Möglichkeit hingewiesen hatte, daß die Unsicherheit in der Wirkung der Digitalis damit zusammenhinge, daß die wirksamen Digitalisbestandteile durch die Fermente im Darmkanal gespalten würden, untersuchte Holste, ob und in welchem Maße verschiedene Fermente die Wirksamkeit an Digitaliskörpern beeinflussen. Zur Untersuchung kamen Digitalisinfus, verschiedene Strophantinpräparate, Helleborein, Oleandrin, Digitoxin und Digitalin. Als Fermente wurden Diastase, Enudrin, Pankreatin, Trypsin benutzt, außerdem frischer Speichel, künstlicher Magensaft und ein Auszug aus Dünndarmschleimhaut. Die Wirksamkeit wurde nach einem von Schmiedeberg, Krailsheimer und Holste angewandten Verfahren (Zeit bis zum Eintritt des Ventrikelstillstandes) gemessen. Es ergab sich, daß die verschiedenen Stoffe der Digitalingruppe durch Verdauungsfermente mehr oder weniger rasch unwirksam gemacht werden können; am wenigsten resistent erwies sich Digitalisaufguß. Hiernach wird die Unsicherheit in der Wirkung der klinischen Digitalistherapie per os zum Teil auf die Spaltung der wirksamen Digitalisbestandteile durch Verdauungsfermente zurückgeführt.

K. Fleischhauer (Berlin).

Grünwald, H. F. **Zur Frage der Digitalisspeicherung im Herzen.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **5**, 68, 1912.)

Die zur Erklärung der bekannten kumulativen Wirkung der Digitalispräparate theoretisch geforderte Aufspeicherung der Digitaliskörper im Herzmuskel konnte bisher auf chemischem Wege nicht nachgewiesen werden. Auch Versuche mit biologischen Methoden hatten keine eindeutigen Resultate. Grünwald versuchte die Frage in zwei Versuchsreihen mit verschiedener Anordnung zu lösen. In „Kreislaufversuchen" brachte er nacheinander verschiedene ausgeschnittene Froschherzen an einen Williams'schen Apparat, der eine bestimmte Menge von in Ringer gelösten Digitalin enthielt. War ein Herz vergiftet, so wurde ein neues eingeschaltet, ohne daß die Speisungsflüssigkeit erneuert wurde. Das Ergebnis dieser Versuchsreihe war, daß die Zeit bis zum Eintritt der Vergiftung mit jedem späteren Herzen zunahm, und daß sich die Art der erreichten Stillstände änderte. Kamen die ersten vergifteten Herzen zu einem systolischen Stillstand, so trat bei den späteren in längerer Zeit nur ein diastolischer Stillstand ein, der als das Zeichen einer geringeren Digitaliswirkung anzusehen ist. Die Wirksamkeitsabnahme der vergiftenden Lösung zeigt an, daß ihr durch die Vergiftung eines jeden Herzens eine gewisse Digitalinmenge entzogen wird.

In einer zweiten Versuchsreihe stand mit dem Williams'schen Apparat eine Mariotte'sche Flasche in Verbindung, von der immer neue

Giftlösung bestimmter Konzentration dem System und dem Herzen zuströmte. Die beim Eintreten des Herzstillstandes verbrauchte Flüssigkeitsmenge wurde bestimmt und die gleiche Giftlösung dann einem zweiten Herzen zugeführt. Das Ergebnis dieser Versuche zeigte zunächst, daß die Digitaliswirkung nicht nur von der Konzentration der Giftlösung abhängig ist, sondern auch von der absoluten Giftmenge. Außerdem ergaben sie ebenso wie die „Kreislaufversuche", daß während der Digitalisvergiftung Digitalin aus der gebrauchten Lösung verschwindet und vom Herzen aufgenommen wird. K. Fleischhauer (Berlin).

Kauffmann, R. **Über den Einfluß des Schmerzes und der Digitalis auf die Herzarbeit des normalen Menschen.** (Aus der physiol. Abteilung [Leiter Dr. A. Bornstein] am allgemeinen Krankenhause St. Georg in Hamburg.) (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **12,** 165, 1913.)

Autor untersucht mit der von Bornstein geübten Stickstoffmethode die Herzarbeit der Digitalis beim Menschen.

Digalen hat in seinen Versuchen ein verringertes Minutenvolum mit herabgesetzter Pulsfrequenz und erhöhtem Blutdruck bei leicht vermehrter Schlagarbeit und nicht veränderter Minutenarbeit zur Folge.

Bei der Messung der Herzarbeit mit der N-Methode für pharmakologische Zwecke ist zu beachten, daß O_2-Atmung eine geringe Herabsetzung der Pulsfrequenz bei gleichbleibendem Blutdruck bewirkt wird, ferner daß Schmerz (z. B. bei Injektionen) eine Erhöhung des Minutenvolums, Blutdruckes und der Herzarbeit bedingt. J. Rihl (Prag).

Waledinski, J. A. **Einfluß der Kohlensäurebäder auf das Elektrokardiogramm.** (Zs. f. phys. diätet. Therap. **7,** 18, 1913.)

Den Versuchstieren, Kaninchen, wurden Elektroden in Speiseröhre und Mastdarm eingeführt und vor dem Bad, in bestimmten Zeitpunkten während des Bades und nach dem Bad wurde das Elektrokardiogramm geschrieben. W. gelangt zu folgenden Schlüssen: Das erste CO_2-Bad bewirkt stets eine ziemlich stark ausgeprägte Abnahme der Höhe sämtlicher Zacken. Die folgenden Bäder gehen mit einer nur unbedeutenden Abnahme der Zackenhöhe einher. Die herabsetzende Wirkung der Kohlensäurebäder auf die Höhe der Zacken hält auch in den auf das Experiment folgenden Tagen an. F. Weil (Beuthen).

Straub, W. (Freiburg i. Br.) **Das elektromotorische Verhalten der Gifte der Muskarin- und Atropingruppe am Froschherzventrikel.** (Zentr. f. Phys. **26,** 990, 1913.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß Muskarin nicht, wie allgemein angenommen wird, auf die Vagusendigungen, sondern auf den Herzmuskel selbst wirkt. Er führt nun Versuche an, in welchen vom bloßgelegten Froschherzen die Aktionsströme direkt abgeleitet werden, wobei die eine Fadenelektrode mit Muskarin getränkt ist. Nach kurzer Zeit verändert sich das E.-K. in der Weise, daß das Verbindungsstück zwischen der Zacke R und der Nachschwankung immer mehr hinaufrückt und die Tendenz zur Verschmelzung in eine einzige Zacke besteht. Das Muskarin wirkt noch in einer Verdünnung von 1:50000. Da Muskarin immer kalihaltig ist und Kali ähnlich wirkt, wurden auch Versuche mit Pilokarpin ausgeführt, welche zu analogen Resultaten führen. Atropin allein bewirkt die entgegengesetzte Veränderung des E. K. und ist in

einer Verdünnung von 1 : 1000 imstande, die Wirkung von Muskarin 1 : 10000 aufzuheben. Ebenso wirkt Skopolamin. Andererseits kann die Atropinwirkung durch Muskarin wieder durchbrochen werden, doch sind dazu viel grössere Dosen notwendig. Verf. sieht in seinen Versuchen eine Stütze, wenn auch keinen Beweis für seine Annahme, daß hier eine direkte Wirkung auf die Herzmuskulatur vorliegt, denn auch die Möglichkeit einer gleichzeitigen Wirkung auf die Herznerven kann nicht ausgeschlossen werden. J. Rothberger (Wien.)

Dratschinski (Paris). **Contribution à l'étude de l'influence de l'indol sur les scléroses.** (Annales de l'Institut Pasteur, 408, Juni 1912.)

Wie Metschnikoff Parakresol, so hat sein Schüler Dratschinski Indol und dessen Einfluß auf das Gefäßsystem studiert, das heißt in weiterem Sinne den Einfluß der Darmgärungen und der Darmgifte auf die Arterienwandungen. Hier interessieren uns nur kleine, lang verabreichte Dosen, welche beim Kaninchen atheromatöse Degeneration der Aorta in der Gegend der Semilunarklappen erzeugen; daneben treten beim Kaninchen und Meerschweinchen Nierensklerose, beim Affen und Meerschweinchen Leberzirrhose, beim Affen Nebennierensklerose und leichte Hirngefäßsklerose auf. A. Blind (Paris).

Maass, Th. A. und Plesch, J. **Wirkung des Thorium X auf die Zirkulation.** (Aus der II. med. Univ.-Klinik [Geh. Rat F. Kraus] und dem Tierphysiologischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule [Geh. Rat N. Zuntz].) (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **12,** 85, 1912.)

In Versuchen an isolierten, nach modifizierter Jacobi'scher Methode durchströmten Froschherzen sahen die Autoren, daß die recht große Dosis von 40 elektrostatischen Einheiten pro cm^3 einen deutlich schädigenden Einfluß auf das Herz zeigte, in der Art, daß der arterielle Druck auf die Hälfte, das Minutenvolumen auf ein Neuntel des ursprünglichen Wertes herabsank und die Herzleistung außerordentlich vermindert wurde. Ausspülung mit Ringerlösung brachte eine wesentliche Besserung der normalen Herztätigkeit mit sich. Wiederholte Vergiftungen riefen die gleichen nur etwas abgeschwächten Wirkungen hervor wie die erste Vergiftung.

Bei einem Versuch mit hochgradiger Reduktion des Druckes, gegen den das Herz zu arbeiten hatte, trat auf Zufuhr von 0,218 elektrostatischer Einheiten eine deutliche Erhöhung der Herztätigkeit ein, die in einer starken Zunahme des Minuten- und Pulsvolumens zur Geltung kam.

In Versuchen mit der Engelmann'schen Suspensionsmethode trat auf große Dosen eine Abnahme der Exkursionen des Atriums ein, während die Ventrikelexkursionen zunahmen (Intravenöse Injektion des Mittels in die Bauchdeckenvene.)

Bei plethysmographischen Untersuchungen am Froschherzen wird bei intravenöser Injektion größerer Aktivitätsmengen (100—1000 elektrostat. Einh.) die Mittellage des Herzens nach der Seite der Diastole verschoben, wobei die Kontraktionen selten größer werden.

Die Autoren folgern, daß das Thorium X ebenso wie die Radium emanation einen ausgesprochenen Einfluß auf das Kaltblüterherz ausübt Der Wirkungsmechanismus scheint der zu sein, daß die diastolische Dehnbarkeit des Herzens eine Zunahme erfährt. Die hierdurch gegebene Möglichkeit der absoluten Vergrößerung der Herzarbeit tritt im all-

gemeinen nicht in Erscheinung, da die Systolen gegen höheren Druck nicht stark genug sind, den ihnen durch die größere Füllung des Herzens gestellten höheren Anforderungen zu entsprechen. Erleichtert man ihnen die Arbeit in der Art, daß man das Herz nur gegen geringen Widerstand arbeiten läßt, so schaffen sie in der Tat größere Auswurfvolumina, d. h. die Arbeit des Herzens erfährt eine direkte Zunahme.

Versuche über die Beeinflußbarkeit des Blutdruckes von Warmblütern durch Thorium-X-Injektionen blieben im wesentlichen ergebnislos. Aus Kaninchenversuchen scheint hervorzugehen, daß die Erregbarkeit der herzhemmenden Vagusfasern oder der nervösen Endelemente unter Thorium-X-Wirkung zunächst eine Abnahme erfährt, der bisweilen dann eine geringe Zunahme der Erregbarkeit zu folgen scheint.

J. Rihl (Prag).

Plesch, J., Karczag, L. und Keetman, B. **Das Thorium X in der Biologie und Pathologie.** (Aus der II. med. Klinik, Geh. Rat F. Kraus.) (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **12,** 1, 1912.)

Aus dem Abschnitt dieser Arbeit „Wirkung des Thorium X auf die Zirkulation des Menschen" sei hervorgehoben: Aus Versuchen am Menschen läßt sich sagen, daß sowohl durch die Emanation als durch die Injektion des Thorium X eine blutdrucksenkende Wirkung hervorgerufen werden kann.

Es läßt sich nach den Autoren im allgemeinen der Satz aufstellen, daß, je höher der Blutdruck umso größer der Sturz, und daß dieser Sturz wieder von der Größe der angewendeten Aktivitätsmengen abhängt.

J. Rihl (Prag).

Frédéricq, H. **Die Erregbarkeit des Herzvagus und ihre Veränderungen unter dem Einfluß des Koffeins. (L'excitabilité du vagus cardiaque et ses modifications sous l'influence de la cafeine.)** (Archives internationale de physiologie **13,** 107, 1912.)

Es ist bekannt, daß nach einer Koffeineinspritzung die Vaguserregung ein stärkeres Resultat hat wie zuvor. Wenn der Vagus durch eine fortdauernde Faradisation längere Zeit gereizt wird, so erscheint seine „Ermüdung" schneller. Diese Tatsache scheint in Widerspruch mit der ersten Tatsache zu stehen. In Wirklichkeit spricht sie für die Hypothese von Henrijean, welcher denkt, daß die „Vagusermüdung" keine echte Ermüdung sei, sondern daß die systolische Tendenz des Herzmuskels einmal so stark wird, daß sie die Hemmung überwindet. Das Koffein ist ein Gift, welches die systolische Tendenz merklich erhöht und zwar in größerem Maße als die Erhöhung der Vaguswirkung. Wybauw (Brüssel-Spa).

Austoni, A. **Contributo critico e sperimentale allo studio dell'azione degli estratti corticali e midollari di ghiandola surrenale sul cuore dei mammiferi.** (Padova, 1911.)

Kleine Dosen des Extraktes aus der medullären Portion der Nebenniere bewirken nur eine Verstärkung der Kontraktion; größere Dosen beschleunigen den Herzrhythmus und steigern durch eine spastische Wirkung den Tonus des Herzmuskels.

Die Verlangsamung der Herzschläge ist durch die Reizung des zentralen und peripheren Hemmungsapparates infolge von einer durch Vasokonstriktion eintretenden Drucksteigerung bedingt. Die Beschleunigung

der Herzschläge ist hingegen bedingt durch eine direkte Stimulierung des Myokards und durch eine Paralyse oder Parese des zentralen und peripheren Inhibitionsapparates. Die Änderungen der Stärke der Herzschläge hängen von der direkten Wirkung des Nebennierenextraktes auf die Herzfasern ab.

Der Extrakt aus der Rindenportion der Nebenniere enthält jedoch einen Stoff, der die Herzschläge durch eine Reizung des nervösen Hemmungsapparates verlangsamt. M. Sapegno (Turin).

Wolfer, P. **Experimentelle Studien zur Reservekraft des hypertrophischen Herzens.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmok. **5**, 68, 1912.)

Die Reservekraft des hypertrophischen Herzens im Vergleich zu der des normalen wird von verschiedenen Autoren verschieden eingeschätzt. Während Martins sie auf Grund klinischer Erfahrungen für bedeutend kleiner hält, kamen Krehl-Romberg zu der Ansicht, daß der hypertrophische Herzmuskel dieselbe Reservekraft besitzt wie der normale und die gleiche Fähigkeit, gesteigerten Ansprüchen zu genügen. Wolfer versuchte diese Frage in verschiedenen Versuchsreihen zu entscheiden. Als Mittel zur Steigerung der Herzarbeit, deren Leistung eine Inanspruchnahme der Reservekraft verursachen sollte, benutzte er plötzliche Aortenkompression durch Ligatur. Die Reaktion des Herzens auf diese erhöhte Belastung wurde an dem Ablauf der Karotisblutdruckkurve in den 3 auf die Kompression folgenden Stunden beurteilt. Zur Erzeugung von Herzhypertrophie wurde eine Gruppe von Kaninchen durch subkutane, dann intravenöse Injektion von Adrenalin vorbehandelt, eine zweite durch künstliche Stenosierung der Aorta vermittelst Ligatur. Einer kleinen Serie von Tieren brachte Wolfer eine künstliche Aorteninsuffizienz bei. Eine genaue Angabe des Gewichts der einzelnen Herzabschnitte, ihres Verhältnisses zu einander und zu den Nieren zeigte, daß es mit allen 3 Vorbehandlungen gelungen war, Herzhypertrophie zu erzeugen. Die Gewichtszunahme des lk. Ventrikels war am größten nach der künstlichen Aortenstenose ohne Klappenläsion. Die mit Adrenalin vorbehandelten Tiere zeigten die größte Veränderung der Proportionalzahlen der Vorhöfe.

Der Einfluß der zur Prüfung der Reservekraft ausgeführten Aortenligatur war in allen 3 Gruppen im wesentlichen der gleiche, wie in den Kontrollversuchen an nicht vorbehandelten Tieren. Es folgte unmittelbar auf die Kompression unter nicht näher analysierten Arhythmien eine intensive Blutdrucksteigerung, die in verschieden langer Zeit zur normalen Druckhöhe abfiel. Im weiteren Verlauf sank der Druck auf niedere asystolische und diastolische Werte, auf denen er verschieden lange verharrte; beobachtet wurde 3 Stunden lang. Gesetzmäßige Unterschiede zwischen dem Verhalten der verschieden vorbehandelten Tiere konnten nur für die Adrenalintiere festgestellt werden. Bei ihnen wurde der Maximalwert des Blutdrucks nach Aortenverschluß später erreicht und blieb länger bestehen. Im übrigen verhielten sich auch die Tiere innerhalb der einzelnen Versuchsreihen (auch in den Kontrollversuchen) so verschieden, daß keine für eine bestimmte Gruppe charakteristische Kurve fixiert werden konnte. Auf Grund seiner Resultate schließt sich Wolfer der Ansicht an, welche dem hypertrophischen und normalen Herzen dieselbe Reservekraft zuschreibt. K. Fleischhauer (Berlin).

Rohde, E. **Über den Einfluß der mechanischen Bedingungen auf die Tätigkeit und den Sauerstoffverbrauch des Warmblüterherzens.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. **5**, 68, 1912.)

In einer früheren Arbeit hat Rohde das Bestehen naher Beziehungen zwischen Tätigkeit des Herzens und seinem Sauerstoffverbrauch wahrscheinlich gemacht. In den vorliegenden Versuchen — über deren Anordnung und Begründung im Original nachgelesen werden muß — beobachtete er systematisch die Reaktionsweise des isolierten Säugetierherzens auf verschiedene Änderungen der mechanischen Bedingungen im Sinne Ficks und Franks. Es ergab sich zunächst, daß Erhöhung des Anfangsdrucks sowohl bei isometrischer wie bei isotonischer Kontraktion mit einer Steigerung des Sauerstoffverbrauchs einhergeht. Die Frage nach einem Faktor der Herztätigkeit, an dem sich ein quantitativer Zusammenhang mit dem Stoffwechsel unter verschiedenen Bedingungen verfolgen ließe, führte zu der Antwort, daß zwischen der meßbaren Druckleistung des lk. Ventrikels (Pulszahl und Pulsdruck) und dem O_2-Verbrauch eine annähernd einfache Proportion besteht. Dies konnte sowohl bei spontanen wie absichtlich erzeugten Änderungen der Pulszahl oder der Druckgröße beobachtet werden. Nach dieser Feststellung liegt die Möglichkeit zu weiteren Versuchen darüber vor, in welcher Weise das nahe Verhältnis zwischen O_2-Verbrauch und Spannungsleistung durch pharmakologische Mittel beeinflußt werden kann. K. Fleischhauer (Berlin).

III. Klinik.

a) Herz.

Rumpf, **Zur Begutachtung und Behandlung der traumatischen Herz- und Gefäßerkrankungen.** (Med. Kl. 45, 1912.)

Verf. betont die Notwendigkeit sorgfältiger und genauer Erhebungen über das ganze vor dem Unfall liegende Leben des zu Beurteilenden, um sich Klarheit zu verschaffen über die Momente, die schon in früherer Zeit einen ungünstigen Einfluß auf das Herz ausgeübt haben oder zu offenkundigen oder mit Wahrscheinlichkeit anzunehmenden krankhaften Erscheinungen geführt haben, und über den Einfluß, welchen der Unfall auf die vorhandene Störung als auslösende Bedingung gehabt hat. An einer Reihe von Beispielen zeigt dann Verf., wie akute und chronische Erkrankungen des Zirkulationsapparates durch einen Unfall hervorgerufen und wie schon bestehende verschlimmert werden können. Bei der Behandlung traumatischer Herz- und Gefäßerkrankungen ist in frischen Fällen die möglichste Beruhigung der Kranken die wichtigste Aufgabe. Eine Spritze Morphium oder ein anderes Beruhigungsmittel pflegt bei einer traumatischen Erkrankung des Herzens besser zu wirken als Kampher. Die Verordnung von Ruhe gehört auch für später zu den wichtigsten ärztlichen Maßnahmen schon deshalb, weil die traumatischen Erkrankungen das Gemeinsame haben, daß häufig durch größere oder kleinere Blutergüsse in das Herz und seine Umgebung ein hochgradiger Reizungszustand längere Zeit unterhalten wird. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Boliarsky, N. N. **Ein zweiter Fall von Stichwunde des Herzens. Naht. Genesung.** (Russ. Wratsch, 51, 1912.)

L. Nenadovics (Franzensbad).

Lachwitz, Friedrich. **Zur Kasuistik der traumatischen Herzfehler.** (Aus der k. med. Univers.-Klinik zu Göttingen.) (Dissertation Göttingen 1912, 32 S. Hubert & Co.)

Relativ am häufigsten kommt ein traumatischer Herzfehler zustande durch direkte Zerreißung einer oder mehrerer Klappen, und zwar handelt es sich dabei in den meisten Fällen um die Zerreißung der Aortenklappen, vereinzelt der Pulmonalklappen, während das Mitralsegel resp. seine Sehnenfäden viel seltener einreißen. Zerreißungen ganz gesunder Klappen gehören allerdings zu den Seltenheiten, in den meisten Fällen handelt es sich um vorher krankhaft veränderte Klappen. Der Mechanismus der Klappenrupturen ist so zu denken (Stern), daß es sich dabei um eine Sprengung, eine Platzruptur handelt. Die hierzu nötige Drucksteigerung im Thorax wird durch das Trauma bewirkt. Ein solches Trauma kann ein direktes oder ein indirektes sein. Findet z. B. eine starke Quetschung des Thorax statt, trifft ein heftiger Stoß oder Schlag die Herzgegend oder findet durch einen Fall eine heftige Erschütterung des Körpers statt, so handelt es sich um ein sog. direktes Trauma, während zu den indirekten Traumen ungewöhnliche starke Muskelanstrengungen und plötzlich einsetzende heftige Gemütsbewegungen zu rechnen sind. Außer den Klappenfehlern, welche durch Zerreißung der Klappen entstehen, sind auch diejenigen zu den traumatischen Herzfehlern zu rechnen, die sich im Verlaufe einer Endokarditis ausbilden, die im Anschluß an ein Trauma der Brust, besonders der Herzgegend, aufgetreten ist. Manchmal wurde neben einer Endokarditis auch eine Perikarditis im Anschluß an ein Trauma festgestellt. Von den Klappen des Herzens werden, ebenso wie im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, von der durch ein Trauma entstandenen Endokarditis ausnahmslos die des linken Herzens befallen, und zwar Aorten- und Mitralklappen etwa in gleicher Häufigkeit. Unter Umständen kann es auch nach einer Verletzung an irgend einer peripheren Körperstelle und nach Eindringen von Mikroorganismen zu einer sekundären septischen Endokarditis und damit zu einem Herzfehler kommen. Derartig entstandene Herzfehler müssen natürlich auch als Unfallsfolgen angesehen und dementsprechend begutachtet werden, gehören aber nicht in die Gruppe der traumatischen Herzfehler. Auch die Fälle von relativer Mitralinsuffizienz, die sich im Anschluß an eine nicht allzu selten auftretende traumatische Myokarditis einstellen, werden vielfach zu den traumatischen Herzfehlern gerechnet. Streng genommen zu Unrecht. Auch im Verlauf von traumatischen Herzneurosen kommt es öfter zum Auftreten von relativen Insuffizienzen, die aber ebenfalls keine eigentlich traumatischen Herzfehler darstellen. Als vollkommen einwandsfrei können eigentlich nur diejenigen Fälle angesehen werden, bei denen durch die Autopsie die traumatische Entstehung des Herzfehlers erwiesen wurde. Verfasser teilt eine Reihe von Fällen aus der Literatur mit und fügt diesen 4 Fälle aus der Göttinger Universitätsklinik hinzu, die er ausführlich bespricht. Im ersten Fall handelt es sich um ein Vitium cordis nach Trauma und zwar im wesentlichen um eine Mitralinsuffizienz. Im zweiten Fall handelt es sich um eine Insuffizienz der Aortenklappen mit sekundärer unbedeutender Schlußunfähigkeit der Mitralklappe, sowie um Erweiterung der aufsteigenden Aorta. Traumatische Ruptur der Aortaklappe. Im dritten Falle wurde die Diagnose gestellt auf Aorteninsuffizienz und Dilatatio arcus aortae. Im vierten und letzten Falle auf Aorteninsuffizienz und traumatisches Aneurysma.

Absolut beweisend für die traumatische Entstehung eines organischen Herzfehlers sind die vier mitgeteilten Fälle nicht, da kein Fall zur Autopsie kam. Die Anamnesen und klinischen Befunde stützen aber diese Diagnose völlig. Fritz Loeb (München).

Tornai, József. **Zur Symptomatologie der Pericarditis adhaesiva.** (Orvosi Hetilap, 50, 1912.)

Schlußfolgerungen: 1. Jeder Fall von Pericarditis adhaesiva hat auch eigene Eigentümlichkeiten, weil die Verwachsungen verschiedene Lokalisation, Ex- und Intensität haben können. 2. Bei einem Kranken war nur bei tiefer Einatmung eine starke trichterförmige Einziehung des linken Rippenbogens, und an dieser Stelle auch ictus c. paradoxus zu konstatieren. 3. Bei einem Verdacht auf p. a. soll man den Brustkorb des Kranken bei guter Beleuchtung von verschiedener Richtung und in verschiedener Körperstellung inspizieren u. zw. bei tiefer Einatmung, da die gedehnten Verwachsungen bei oberflächlicher Atmung nicht zum Vorschein kommen. 4. Manchmal beobachtet man bei tiefer Einatmung als charakteristisches Symptom, eine trichterförmige Einziehung des untersten Teiles des Brustbeines u. zw. mit paradoxem Herzstoß in dieser Vertiefung. 5. An einem Kranken, bei welchem das Herz an die vordere Brustwand angewachsen war, konnte man bei ruhigem Atmen den Herzstoß kaum palpieren, dagegen zu Ende einer starken Einatmung war der Herzstoß fast hebend und die Töne auch stärker geworden. 6. Fast bei jeder Pericarditis chron. adhaesiva ist die Leber vergrößert. Dies hängt von der entzündlichen Verdickung der Leberkapsel (Zuckergußleber) ab. 7. In der Ätiologie der peric. adh. spielt die tuberkulöse Infektion eine bedeutende Rolle. 8. Wenn im Anschluß an p. a. Ödeme auftreten, so ist für sie charakteristisch, daß sie nicht nur in unteren, sondern auch in oberen Körperteilen erscheinen; manchmal sogar nur in oberen Körperteilen, oder doch da stärker, als in unteren. 9. Das Röntgenbild der p. a. behält stets die bekannte Dreieckform. Aber in vielen Fällen sieht man von den Kanten desselben seitwärts dorn- und streifenartige Schatten abgehen. 10. Wenn der Zwerchfellmuskel genug stark ist und sich frei bewegt, so kann man bei der Durchleuchtung sehen, daß er das Herz bei jeder Einatmung in toto und mit Gewalt an sich zieht.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Lang, P. F. **Über einige Bewegungen der Brustwand und des Epigastriums, welche durch die Herztätigkeit bedingt sind.** (Russ. Wratsch, 38, 1912.)

Verf. hat an Kranken mit verschiedenen Herzfehlern die Bewegungen des Sternums, der Brustwand und des Epigastriums registriert und gleichzeitig Kardio- und Sphygmogramme aufgenommen. Auf Grund dieser Beobachtungen, welche in 44 Bildern veranschaulicht erscheinen, kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen: Im Gegensatz zu Mackenzie wurde bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels (Stenosis v. bicuspidalis) eine positive der Ventrikelsystole synchrone Hervorwölbung jenes Teiles der Brustwand konstatiert, welcher dem rechten Ventrikel anliegt. Zugleich wurde auch eine durch die Bewegungen des rechten Ventrikels verursachte Hervorwölbung des Epigastriums beobachtet. Bei Aortenklappeninsuffizienz erscheinen folgende Bewegungen der Brustwand als charakteristisch: solange der Herzmuskel seine Kraft und seinen Tonus bewahrt — ein systolisches Einziehen sowohl der Gegend an der Brustwand, die der vorderen Herzfläche anliegt, als auch des Epigastriums und ein typischer positiver Herzspitzenstoß; wenn der Herzmuskel schwächer wird und seinen Tonus zu verlieren beginnt: das systolische Einziehen und der Spitzenstoß werden schwächer und als auffallendste Bewegung tritt

ein protodiastolischer Stoß der Brustwand in der ganzen Herzgegend auf. — Bei Insuffizienz der Mitralklappe werden komplizierte Bewegungen der Brustwand und des Epigastriums beobachtet, es überwiegt immerhin die systolische Hervorwölbung, bedingt durch den hypertrophierten rechten Ventrikel. — Für die Insuffizienz der Trikuspidalklappe ist das systolische Einziehen und die diastolische Hervorwölbung der Brustwand in der ganzen Herzgegend charakteristisch. L. Nenadovics (Franzensbad).

Bauer, Julius und Helm, Friedrich. **Über Röntgenbefunde bei Kropfherzen.** (D. Arch. f. klin. Med. **109,** 1 u. 2, 1912.)

Bei Individuen mit Kropfherzen wird auffallend häufig eine charakteristische Konfiguration des Herzschattens im Röntgenbilde gefunden, ohne daß dieselbe konstant und stets vollkommen ausgebildet, andrerseits für das Kropfherz spezifisch wäre. Diese Herzkonfiguration ist folgendermaßen gekennzeichnet: Vorwölbung des linken mittleren Herzschattenbogens, vorwiegend dessen oberen Anteiles (Pulmonalisbogens), lebhafte Pulsation desselben, sowie des ganzen linken Herzrandes. Aorta hochstehend, häufig schmal. Die Herzspitze meist plump, dabei die größte quere Herzbreite den normalen Durchschnittswert in der Regel nicht überragend, im Gegenteil, sogar häufig nicht erreichend.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Thierry, Hedwig. **Beitrag zur Symptomatologie der Thyreosen.** (Dissertation München 1912.)

Unter Thyreosen sind Krankheitsbilder zu verstehen, die hervorgerufen werden durch eine quantitative oder qualitative Veränderung der Schilddrüsentätigkeit, einen Hyper- oder aber einen Dysthyreoidismus, wie jetzt mehr angenommen wird. Krecke stellte als wesentliches Einteilungsprinzip den Grad der vorhandenen Herzstörungen auf. 3 Grade der Thyreosen. Thyreosen ersten Grades sind Erkrankungen, bei denen es auf Grund einer Struma zu Störungen des Stoffwechsels und des Nervensystems gekommen ist, bei denen aber die Störungen am Herzen nicht über das subjektive Gefühl von Herzklopfen hinausgegangen sind. Thyreosen zweiten Grades sind Erkrankungen, bei denen objektiv eine Tachykardie bis zu 120 Schlägen nachweisbar ist. Als Thyreosen dritten Grades werden diejenigen Fälle bezeichnet, die eine hochgradige Tachykardie von ständig über 120 Schlägen aufweisen, bei denen es zu schweren Störungen des Nervensystems und des Stoffwechsels gekommen ist. Es kamen an der Klinik Krecke, München, deren Material die Verfasserin bearbeitet hat, in den letzten 3 Jahren 240 Strumen zur Operation. Darunter 140 Thyreosen; 118 Frauen und nur 22 Männer. Allen an einer Thyreose leidenden Patienten ist das Vorhandensein einer Struma gemeinsam. Wie bei der Basedow'schen Krankheit das vornehmlich leidende Organ das Herz ist, so findet man auch bei allen thyreotischen Störungen die Erscheinungen am Herzen in allererster Linie stehend und die Schwere des einzelnen Falles besonders bedingt durch das Verhalten des Herzens. Unter den Herzstörungen, die durch Struma hervorgerufen werden, muß man grundsätzlich 2 verschiedene Arten unterscheiden: 1. die mechanische Art der Schädigung, das sog. pneumische oder Rose'sche Kropfherz und 2. das thyreotische Kropfherz. Das erstere hat mit den thyreotischen Herzstörungen nichts zu tun. Das Herz ist der empfindlichste Indikator für die abnormen Schild-

drüsenprodukte, die im Blute kreisen. Symptome vom Herzen aus bestanden in den vorliegenden 140 Fällen von Thyreosen 134 mal = in 95% der Thyreosen und in 56% der Strumen. Unter 55 schweren Thyreosen trat 46 mal eine postoperative Tachykardie ein, die in einzelnen Fällen sehr hohe Grade annahm. Als charakteristisch für die thyreogene Tachykardie gegenüber anderen Herzfehlern ließ sich in den vorliegenden Fällen nachweisen: 1. Die schwere, oft nur sehr langsame Beeinflussung des Herzens durch Digitalis. 2. Die geringen anatomischen Veränderungen am Herzen; auch bei schwerster Tachykardie war selten mehr als eine leichte Arhythmie vorhanden. 3. In den meisten Fällen das Fehlen von Geräuschen über den Klappen. Nur in einigen Fällen war ein systolisches Geräusch vorhanden, sonst waren die Töne rein. 4. Die gut erhaltene Triebkraft des Herzmuskels. Jeder einzelne Herzschlag war an der Radialis deutlich fühlbar, keine Pulswelle blieb aus. 5. Die sofortige Verschlechterung der Tachykardie auf nur kleine Jodmengen oder einige Thyreoidintabletten.

Außer am Herzen selbst ließ sich die Beeinflussung des kardiovaskulären Systems durch den Hyperthyreoidismus auch am peripheren Gefäßsystem feststellen. Die hierher gehörenden Symptome scheinen oft zu den am frühesten auftretenden Zeichen einer beginnenden Thyreose zu gehören. Es ist 1. das Gefühl aufsteigender Hitze, 2. die Hyperidrosis. Diese kardiovaskulären Symptome konnten 80 mal also in 57% der 140 Thyreosen beobachtet werden. Fritz Loeb (München).

Kretzer, Victor. **Schmerzen und Hyperalgesien bei Herzkranken.** (Dissertation Heidelberg 1912, 37 S., 5 Fig.)

Nach dem vom Verf. auf Anregung von Prof. Krehl untersuchten Krankenmaterial kommen Schmerzen bei Herzkranken in 70—75% vor, bei den meisten nur nach Anstrengungen. Die heftigsten Schmerzen kamen bei luetischen und arteriosklerotischen Aortafehlern, Myokarditis und akuter Perikarditis vor. Ob der Zustand der Kompensation oder Dekompensation besteht, spielt keine Rolle. Stark dyspnoische, schwer kranke Patienten (meist dekompensierte Myokarditiden und Mitralfehler) waren in der Mehrzahl der Fälle schmerzfrei. Schmerzen kommen entweder nur links oder links und rechts vor; bei Mitralerkrankungen meist in den unteren (unterhalb der linken Mamilla), bei Aortenerkrankungen meist in den oberen Brustteilen. Hyperalgesien (am häufigsten Head'sche Zonen) kamen etwa bei der Hälfte aller Herzkranken vor, bei 15—20% scharf abgrenzbar. Nicht die Schwere der Herzaffektion des Patienten, sondern der Allgemeinzustand (Erschöpfung, Neuropathie) ist dabei maßgebend. Bei Aortenerkrankungen sind meistenteils die 1. und 2., bei Mitralerkrankungen die 5. und 6. dorsale Zone beteiligt; bei Myokarditis besteht größere Variabilität. Fritz Loeb (München).

Tornai, József. **Einige Beiträge zur Diagnostik der Blutkreislaufsorgane.** (Orvosi Hetilap 36, 1912.)

Das bei Mitralstenose zu palpierende diastolische Rauschen hat die Richtung von oben nach unten. Man kann dies gut verfolgen, wenn die Diastole durch Herzmittel (medikamentöse Bradykardie) verlängert wird. — Das diastolische Geräusch bei Mitralstenose hört man oft auch an der Aorta gut. Wenn man jedoch am 5. Punkt (linker Rand des Sternums, entsprechend dem 3. Rippenknorpel) auskultiert, so merkt man, daß es

von der Tiefe kommt, auch hat es einen crescendo-Charakter (<), wogegen das diastolische Geräusch bei Aorteninsuffizienz einen decrescendo-Charakter (>) aufweist. Für Mitralstenose spricht auch der Umstand, daß man an den Carotiden, der Subclavia oder auch A. bronchialis kein derbes Geräusch hört, welches da bei Aorteninsuffizienz stets zu hören ist. Gegen Aorteninsuffizienz spricht es, wenn an der Aorta nebst diastolischem Geräusch ein akzentuierter erster Ton hervortritt, welcher an der Herzspitze für die Mitralstenose oft charakteristisch erscheint. Bei Mitralstenose und Mitralinsuffizienz ist das punctum maximum der Geräusche oft nicht an der Herzspitze, sondern entsprechend der Lage des Ostiums links vom Sternum im dritten, ja sogar im vierten Interkortalraume. — Manchmal ist es zweckmäßig, auch am Rücken zu auskultieren. So hört man öfters links von dem 5. Rücken-Wirbel systolisches und diastolisches Geräusch von der Mitralinsuffizienz und -stenose, und rechts von dem 2. oder 3. Rückenwirbel das systolische Geräusch von der Aortenstenose. — Ob das systolische Geräusch an der Aorta von einer Stenose oder von einer Sklerose der Intima herstammt, entscheidet der Umstand, daß es in letzterem Falle am 5. Punkte schwächer als an der Aorta (2. Interkostalraum rechts vom Sternalrand) oder gar nicht zu hören ist. — Die Frage, ob ein diastolisches Geräusch an der Aorta deren organische oder nur relative (dilatatorische) Insuffizienz bedeutet, kann experimentell entschieden werden, indem man nach Vorschlag des Verfassers die untern Extremitäten mit Gummischlauch umschnürt und eine venöse Hyperämie bewirkt: infolge der im Herzen verminderten Blutmenge verschwindet das Geräusch bei relativer Insuffizienz ebenso, wie bei einem gelegentlichen Blutverluste. L. Nenadovics (Franzensbad).

Schönthaler, Friedrich. **Bericht über die in den letzten 4 Jahren an der Heidelberger medizinischen Klinik beobachteten Hypertonien.** (Dissertation Heidelberg 1912. 39 S. J. Hörning.)

An obiger Klinik kamen von April 1907—April 1911 450 Hypertoniefälle zur Beobachtung, von denen 44 starben. Verf. verarbeitete nur die Fälle, bei denen der Maximaldruck in der Brachialis nach Riva-Rocci, v. Recklinghausen gemessen mehr als 140 Hg betrug. 302 Kranke hatten eine Drucksteigerung unter 200 mm Hg, davon starben 26. Bei 148 Kranken überschritt die Erhöhung des arteriellen Druckes 200 mm Hg und erreichte in einem Fall mit 272 mm Hg die oberste Grenze. In den 450 Fällen war diagnostiziert: 88 mal chronische Nephritis, 64 mal chron. interstitielle Nephr., 8 mal reine Granularatrophie, 19 mal Nephr. parenchymatosa, 64 mal Nephritis und Arteriosklerose, 14 mal Nephritis und Myocarditis, 148 mal Arteriosklerose (manchmal + Myocarditis), 35 mal Myocarditis, 10 mal Vitium cordis. — Ganz im Vordergrund stehen Schrumpfniere, interstitielle Nephritis und Arteriosklerose. Unter den 450 Fällen von Hypertonie sind 148 Kranke mit Druckwerten von 200 mm Hg und mehr. Von diesen haben spez. Gew. über 1015 73 Kranke, von 1010—1015 51 Kranke, unter 1010 21 Kranke. — Der Funktionskomplex, der sich um die Verminderung des spez. Gew. und die Erhöhung der Harnmenge gruppiert, ist ein Zustandbild, das unter den mannigfachsten Umständen vorkommt: 148 Kranke hatten über 200 mm Hg Druck; unter ihnen haben echt nephritische Erscheinungen im Sinne der Schrumpfniere 24 Kranke. Nicht eindeutige Nierenerscheinungen 106 Kranke. Kein Eiweis hatten nur 16 Fälle mit Druck-

werten über 200 mm Hg. Die Mehrzahl der Kranken mit Hypertonie zeigt renale Veränderungen; wenn nur die Fälle mit Druckhöhen über 200 berücksichtigt werden, sind es 87,84 %. Auffallend treten bei den Kranken mit Hypertonie arterielle Veränderungen klinisch und anatomisch hervor. Von den 450 Hypertonien sind 44 ad exitum gekommen, 43 zur Sektion. Sektionsdiagnose: 10 mal gen. Schrumpfniere, 14 mal Schrumpfniere + allgem. Arteriosklerose, 3 mal S. + Sklerose der Nierenarterien, 1 mal sekundäre Schrumpfniere, 3 mal diese + Arteriosklerose, 5 mal parenchymat. Nephritis, 3 mal Arteriosklerose, 2 mal diese + Myocarditis, 1 mal Pyelonephritis, 1 mal hydronephrotische Schrumpfniere. Es spielen also arterielle Prozesse bei mehr als der Hälfte der Fälle (58 %) eine Rolle. — Übersicht: I. Eigentliche Nephritis. Albuminurie und Zylindrurie. A. Gute Harnmengen, Niederes oder mittleres spez. Gew. — 1010. Wenig Albumin. B. Gute Harnmengen, Niederes oder mittleres spez. Gew. — 1015. Mehr Albumin. C. Die andern. II. Die übrigen Hypertonien. Kein oder wenig Eiweiß. Cylinder oder keine. Harnmenge nicht erhöht. Spez. Gew. nicht niedriger. Fritz Loeb (München).

Wybauw (Brüssel-Spa). **Über die Regulierung des Blutdrucks. (De la régulation de la pression sanguine.)** (Policlinique, 1, 1. Jan. 1913.)

Verf. zeichnet systematisch das absolute Sphygmogramm seiner Patienten auf. Obwohl er die Defekte der Methode kennt, glaubt er doch, sie sei ein sehr nützliches Mittel um zu beurteilen, inwiefern die normalen Kompensiervorrichtungen gestört sind. Der Minimaldruck ist der wichtigste, da er die Schnelligkeit des Blutes in den Kapillargefäßen bedingt. Den Maximaldruck soll man betrachten als die Druckhöhe, zu welchen das Herz das Blut bringen muß, um bei dem bestehenden Gefäßzustand des Patienten den Minimaldruck normal zu erhalten. Aus den Kurven sieht man, wie die Gefäße eine beschleunigte oder verlangsamte Herzwirkung kompensieren, und umgekehrt, wie das Herz die Gefäßwirkung kompensiert. Verf. untersucht auch die Fälle mit erniedrigtem oder erhöhtem Blutdruck und glaubt, daß man meistens aus der Schnelligkeit des Abfalls des absteigenden Schenkels des absoluten Sphygmogramms wohl ein Bild haben kann von der bevorstehenden Herz-Gefäßkompensation, obwohl er die Störungen, welche durch Änderungen der Elastizität der Gefäße entstehen, nicht vergessen will.

Wie diese Kompensationsvorrichtungen nicht nur auf den Druck sondern auch auf die Schnelligkeit des Blutes und auf die Quantität des den Geweben zugeführten Blutes wirkt, wird auch in breiten Zügen geschildert. (Autoreferat.)

Hoefler, Edmund. **Diagnostische Bemerkungen zu einem Fall von offenem Foramen ovale cordis.** (Aus der 2. medizinischen Klinik zu München.) (Dissertation München 1912.)

Der ausführlich geschilderte Fall betraf eine 45jährige Frau. Es findet sich kein Symptom, das in diesem Falle unmittelbar oder auch durch Kombination mit anderen Symptomen eine exakte Diagnose des offenen foramen ovale ermöglichte. In diagnostischer Hinsicht hat der Fall einiges gelehrt: 1 Foramen ovale apertum wird klinisch offenbar erst bei Mitral- und Trikuspidalfehlern. 2. Ein Mitral- oder Trikuspidalfehler wird durch ein foramen ovale apertum in seiner Prognose bedeutend

verschlechtert. 3. Trotzdem besteht so gut wie keine Möglichkeit, das foramen ovale apertum zu diagnostizieren, da besonders ein offener ductus arteriosus völlig die gleichen Symptome wie foramen ovale apertum aufweisen kann. 4. Diese Symptome sind notwendigerweise: ein systolisches Geräusch etwa in der Höhe des dritten Zwischenrippenraumes neben dem Brustbein. Ein auffälliger akustischer Charakter dieses Geräusches. Systolische, umschriebene Pulsation in der Gegend der deutlichsten Geräuschbildung. 5. Es kann nur eine „Wahrscheinlichkeitsdiagnose" festgestellt werden. Selbe ist berechtigt bei den genannten Symptomen im Zusammenhang mit Annahme sonstiger Herzmißbildungen. Auffallende Weite der Pulmonalis stärkt den Verdacht. 6. Es hat sich gezeigt, daß eine Vergrösserung des r. Herzens mit gestauten Lungenvenen auf der Röntgenplatte mit Sicherheit für einen tuberkulösen oder malignen Lungenprozeß angesprochen werden konnte. Es scheint daher größte Vorsicht in der Diagnose der Hilusprozesse am Platze zu sein. 7. Als ein sehr wichtiges Ergebnis erscheint die Feststellung, daß ein lediglich stark erweiterter Herzabschnitt von normaler Dicke Pulsation von ausgesprochen hebendem Charakter hervorbringen konnte, also ein Symptom, das bisher als sicheres Zeichen von Hypertrophie angenommen wurde.

Fritz Loeb (München).

Hozada Echenique (Tucuman, Argentinien). **Un cas de pouls lent chez une fillette de onze ans.** (Archives de Médecine des Enfants **15,** 694, 1912.)

Das 11jährige Mädchen hatte im Juli, Anfangs August, am 30. August und 7. Dezember 1910 Anfälle gehabt, welche folgendermaßen verliefen: leichte Zuckungen mit Bewußtseinsverlust, Kongestion des Gesichtes, Sistieren der Atmung, Abgang von Urin und Fäces; der Anfall dauerte von einer bis zwanzig Minuten und endete mit Stöhnen, Schreien und tiefen Inspirationen; nach demselben blieb das Kind kraftlos mehrere Tage bettlägerig. Es trat am 15. Dez. 1911 in die Abteilung ein. Man fand 33 Pulsschläge per Minute mit etwas Arhythmie, aber sonst nichts. Die epileptiformen Anfälle traten nicht mehr auf, waren aber durch Ohnmachtsanfälle ersetzt, während welcher der Puls sich noch mehr verlangsamte und während welcher der Blutdruck noch niedriger wurde. Es trat keine Besserung auf trotz Belladonna, Quecksilber und Jodkaliverabreichung. Die Eltern entzogen die Patientin weiterer Beobachtung.

A. Blind (Paris).

Savini, E. (Paris). **Etudes sur la tachycardie paroxystique.** (Arch. des Mal. du Cœur, Nov. und Dez. 1912.)

An der Hand von 18 eigenen Beobachtungen hat Savini in der Abteilung von Vaquez aus den tachykardischen Anfällen eine Gruppe isoliert, in welcher die Paroxysmen in enger Beziehung mit der Funktion der Genitaldrüsen stehen, namentlich bei Frauen. Man kennt den Gegensatz des Einflusses der Sekretionsprodukte der Schilddrüse und der Ovarien. Tachykardie tritt nun anfallsweise auf, wenn das Ovarium die Wirkung der Thyroïdsekretionen nicht neutralisiert. Dies kommt vor in der Zeit der Pubertät, auch in der Zeit des normalen Sexuallebens und des Klimakteriums, sowohl des natürlichen als auch des chirurgischen. Diese Auffassungsweise ist experimentell zwar schwer zu begründen, wohl aber hat sie therapeutisch zu sehr interessanten Resultaten geführt, so zwar, daß Kuh- oder Lammovarien in trockener Pulverform die Anfälle nicht

nur von einander entfernte, sondern sogar heilte; das Okreïn, d. h. der Extrakt der corpora lutea, hat weniger gute Wirkung als die ganze Drüse; Thyroïdextrakte haben umgekehrte Wirkung und verschlimmern den Zustand der Patientinnen. Die Dosen des Ovariumpulvers wechseln von 1,50 gr bis 4 gr. Meist werden dieselben gut ertragen, aber einmal trat eine heftige Urticaria auf, was nach der modernen Anschauungsweise der Ätiologie mit dem Kalziumstoffwechsel in Beziehung steht. Deshalb ist es ratsam, zu gleicher Zeit etwas chlorsaures oder milchsaures Kalzium, oder auch die entsprechenden Kalisalze zu verabreichen; die hemmende und kräftigende Wirkung des Kaliums auf das Herz ist ja schon lange, aber besonders seit Lauder Brunton, bekannt. Wir können nur kurz die Verdauungs- und Nervensymptome, welche die paroxysmale Tachykardie begleiten, andeuten und auf deren therapeutische Bekämpfung hinweisen.

Die klinische Beschreibung und die Einteilung der Anfälle ist sehr ausführlich und recht interessant ausgefallen, doch würde ein ausführlicheres Referat fast eine Übersetzung benötigen. Es sei nur hervorgehoben, daß der Anfall vereinzelt auftreten kann, daß ein leichter Anfall bis zu einer Akme ansteigen und stufenweise endigen kann, daß die ersten Anfälle schwach sein und progressiv immer heftiger werden können und immer länger dauern können, so daß sie schließlich letal endigen (Fall XI), daß endlich die Anfälle verschmelzen und einer dauernden Form von Tachykardia perpetua zur Grundlage dienen können; auch andere Arhythmien wie Bradykardie mit Bradysphygmie, pulsus bigeminus abwechselnd mit Tachykardie, sowie eine sofort chronische Tachykardie können zur Beobachtung kommen. Subjektiv werden Herzklopfen, Stenokardie, Seitenstechen, Dyspnoe empfunden; der Blutdruck steigt eher als daß er sinkt, obwohl der tastende Finger den Radialpuls schwach fühlt; dies rührt davon her, daß die jeweilige Blutmenge, welche jede Systole in die Arterien treiben kann, bei der schnellen Schlagfolge nur eine geringe ist und sein kann und als niederer Blutdruck imponiert: diese Bestätigung widerspricht der klassischen Ansicht Debore's und Boulay's. (Soc. Méd. des Hôp. Paris 1890.) A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Barié et Colombe (Paris). **Deux cas d'aortite chronique abdominale avec crises gastriques symptomatiques.** (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris. 31. Jan. 1913.)

Bei zwei Patienten mit arterieller Aorteninsuffizienz traten im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung Anfälle von Unterleibskrisen auf, welche durch heftige Schmerzen mit Brechen charakterisiert waren und durch Vornüberbeugen des Rumpfes gelindert wurden. Bei einem Patienten traten die Anfälle während der Verdauung auf, beim anderen waren sie von den Mahlzeiten ganz unabhängig; manchmal begleiteten sie Schmerzen in der Brustaorta, zu anderer Zeit waren sie selbstständig. Bei einem der zwei Kranken war der Blutdruck in der Arteria dorsalis pedis erhöht. Bei der Sektion fand sich bei beiden eine unvollständige Obliteration der Arteria coeliaca durch eine Atheromplatte, welche zu vorübergehenden Ischämieanfällen Anlaß gab, gleichwie bei intermittierendem Hinken. Claisse hat einen gleichartigen Fall gesehen und konnte durch Inhalation von Amylnitrit sofort die Anfälle unterbrechen. Ribierre hat bei zwei Patienten mit Aortitis abdominalis den

Blutdruck der Fußarterie gegenüber der Radialis erhöht gefunden, glaubt aber trotzdem diesem Symptom nicht zu viel Wert geben zu dürfen, da dasselbe auch sonst bei gesunden Menschen oder bei anderen Krankheiten als Aortitis abdominalis vorkommen kann. A. Blind (Paris).

Pissavy (Paris). **Anévrysme de l'aorte thoracique. Etude seméiologique et thérapeutique.** (La Quinzaine thérapeutique **13,** 10. Febr. 1913.)

Aus diesem klinischen Vortrag sei hervorgehoben, daß neben Lues auch Atherom Aneurysma veranlassen kann; als klinische Zeichen werden besonders neuralgische Schmerzen betont; als therapeutisches Hilfsmittel wird neben den antisyphilitischen Behandlungen, die besonders durch ihren Einfluß auf die konkomittierende Mediastinitis als schmerzstillend wirken, die lang fortgesetzte und intensive Jodkaliumkur empfohlen; Gelatinelösungeinspritzung hat Verf. einen Exitus durch Thrombose des truncus anonymus gegeben; deshalb wird von dieser Maßnahme abgeraten.
A. Blind (Paris).

Pissavy (Paris). **Valeur réelle et importance réciproque de quelques facteurs étiologiques de l'artério-sclérose.** (Société Médicale des Hôpitaux. 7. Feb. 1913.)

Die Statistik des Verf. erstreckt sich auf 400 Patienten und ergibt, daß 5 % von 20 bis 40, 34 % von 41 bis 60, 71 % von 61 bis 80 Jahre alt sind; bei Männern kommt Arteriosklerose bei 30 %, bei Frauen nur bei 5 % vor. Was die Ätiologie anlangt, so finden sich 11 % ohne bekannte Ursache, 13 % bei Syphilitikern, 44 % bei Alkoholikern, 40 % bei Bleivergiftung, 33 % bei Malaria, 17 % bei Tabakintoxikation. Diese Beobachtungen stimmen mit den gewöhnlich angegebenen ätiologischen Momenten überein, mit Ausnahme der Lues, welche nur bei 13 % — also kaum mehr als bei den Fällen unbekannter Ätiologie — vorkommt.
A. Blind (Paris).

IV. Methodik.

Mosler, E. (Med. Poliklinik Berlin). **Das Individualisieren der Perkussionsintensität bei der Schwellenwertperkussion (Goldscheider) des Herzens.** (Berl. klin. Wochenschr. **49,** 2171, 1912.)

Die Perkussionsintensität, die zum Schwellenwert führt, ist bei allen Individuen verschieden je nach der Dicke der dämpfenden Fett- und Muskelschicht. Um jedesmal den Schwellenwert zu ermitteln, d. h. diejenige Perkussionsstärke, die gerade dann nicht mehr gehört wird, wenn die Herzkontur erreicht ist, empfiehlt M. vor der eigentlichen Herzperkussion sich erst über die notwendige Intensität dadurch zu orientieren, daß man im Gebiet sicherer Herzdämpfung so lange immer schwächer werdend perkutiert, bis man eben nichts mehr hört. Mit der so bei jedem Individuum einzeln zu ermittelnden Perkussionsintensität wird dann die eigentliche Untersuchung der Herzgrenzen ausgeführt.
F. Weil (Beuthen).

Hecht. **Phonographische Kurven der Herztöne.** (Demonstrat. in d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderhlkd. zu Wien.) (Berl. klin. Wochenschr. **49,** 2342, 1912.)

Bei Erwachsenen bilden über den venösen Ostien des Herzens die Töne einen Trochäus, über den arteriellen einen Jambus. H. konnte den

Befund Hochsingers bestätigen, daß bei Kindern bis zum dritten Lebensjahr der trochäische Rhythmus über allen Ostien zu hören ist. Er erklärt diese Differenz der kindlichen Herztöne gegenüber jenen der Erwachsenen dadurch, daß die 2 Herztöne beim Kinde von verschiedener Höhe sind, und daß der höhere Ton meist als der lautere empfunden wird.

F. Weil (Beuthen).

Kleissel, R. **Die Verwendung der Recklinghausen'schen Gleichung** $An = \frac{S}{\frac{dS}{dp}}$ **zur Bestimmung der relativen Größe des Sekundenvolumens und der relativen Inhaltszunahme.** (Berl. klin. Wochenschr. **49**, 2083, 1912.)

Mittels der angeführten Gleichung führt K. nicht nur eine Bestimmung der relativen Größe des Sekundenvolumens (S) aus, sondern auch eine Funktionsprüfung des gesamten Herz-Gefäßapparates. Einzelheiten der in 4 Fortsetzungen erschienenen Arbeit müssen im Original nachgesehen werden.

F. Weil (Beuthen).

V. Therapie.

Cushny, A. R., Marris, H. F. und Silberberg, M. D. **Die therapeutische Wirkung der Digitalis.** (Heart **4**, 33, 1912.)

1. Die Körper der Digitalisgruppe verlangsamen den Puls in einer gewissen Anzahl von Fällen mit Sinusrhythmus. In der Regel wird diese Verlangsamung durch Atropin aufgehoben; sie ist daher inhibitorisch. In anderen Fällen bleibt jedoch die Verlangsamung und der Block durch Atropin unbeeinflußt; dann sind sie auf direkte Wirkung der Digitalis auf die Überleitungsfasern vom Sinusknoten auf die Vorhöfe und von den Vorhöfen auf die Ventrikel zurückzuführen.

2. Bei Vorhofflimmern verlangsamen Digitalis und ihre Verwandten das Herz durch direkte Wirkung auf das Herz und nicht durch Reizung des Hemmungsmechanismus, denn Atropin stellt die ursprüngliche Schlagzahl nicht wieder her. Die Reduktion der Schlagzahl ist durch eine direkte Herabsetzung der Leitfähigkeit oder der Reizbarkeit des Herzens durch Digitalis bedingt. Doch wird vermutet, daß diese Funktionen indirekt reduziert werden durch die verbesserte Ernährung des Herzens infolge der vermehrten Kontraktionskraft. Vorherige Injektion von Atropin beeinflußt nicht wesentlich die schnelle Herzaktion nach intravenöser Injektion von Strophantin.

3. Die Reizung der Hemmung durch Digitalis spielt daher keine Rolle bei der wohltuenden Wirkung der Droge, die einzig ihrer direkten Wirkung auf den Herzmuskel zuzuschreiben ist.

J. G. Mönckeberg (Gießen).

Plesch, J. (Berlin). **Über die Dauer der therapeutischen Wirkung von Thorium X.** (Berl. klin. Wochenschr. **49**, 2305, 1912.)

Aus der sonst nicht für dieses Zentralblatt in Betracht kommenden Arbeit sei nur die Mitteilung erwähnt, daß in einem Fall von Hypertonus arteriarum auf arteriosklerotischer Grundlage mit häufigen stenokardischen Anfällen durch die einmalige Injektion von 200 elektrostatischen Einheiten Thorium X ein dauernder niedrigerer Blutdruck und vollkommenes Sistieren der Anfälle erreicht wurde.

F. Weil (Beuthen).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. Barié, Paris; Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg; Prof. Dr. F. Chvostek, Wien; Prof. Dr. H. Ehret, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. Einthoven. Leiden; Prof. Dr. D. Gerhardt, Würzburg; Prof. Dr. J. Grober, Jena; Prof. Dr. A. Hasenfeld, Budapest; Prof. Dr. H. E. Hering, Prag; Dozent Dr. M. Herz, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. Hochhaus, Köln; Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf; Prof. Dr. A. Keith, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. Kétly, Budapest; Prof. Dr. A. v. Koranyi, Budapest; Prof. Dr. F. Kovács, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus. Berlin; Dr. Th. Lewis, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. Lubarsch, Kiel; Dr. J. Mackenzie, London; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Martius, Rostock; Prof. Dr. O. Müller, Tübingen; Prof. Dr. E. Münzer, Prag; Prof. Dr. G. F. Nikolai, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. Noorden, Wien; Prof. Dr. W. Obrastzow, Kiew; Prof. Dr. Th. v. Openchowski, Charkow; Hofrat Prof. Dr. N. Ortner, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. Pal, Wien; Prof. Dr. L. Rénon, Paris; Prof. Dr. H. Sahli, Bern; Prof. Dr. A. Samojloff, Kasan; Prof. Dr. J. Strasburger. Breslau; Prof. Dr. A. Strubell, Dresden; Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen; Direktor Dr. F. Volhard, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. **15. April 1913.** **Nr. 8.**

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Morison, A. **Malformation of the heart, foramen primum. (Mißbildung des Herzens, Foramen primum.)** (Proc. Roy. Soc. **6**, Section f. st. of disease of children 21, 1912.)

5 Monate altes Kind mit Atemnot, Zeichen einer Bronchitis und einem systolischen Geräusch über der Herzbasis, keine Cyanose. Tod unter zunehmender Atemnot. Die Sektion ergab außer Zeichen einer Bronchopneumonie einen Defekt in der unteren Hälfte des Septum Atriorum, wie ihn Keith als foramen primum beschrieben hat und der mit dem offenen Foramen ovale nichts zu tun hat. Keith hat 5 derartige Fälle mitgeteilt (Lancet **2,** 435, 1909.)

S. Kreuzfuchs (Wien).

Broadbent, Sir J. (London). **Aneurysma der Aorta, Ruptur in dem rechten Vorhof, rezidivierender Pleuraerguß, nebst Bemerkungen über Aneurysmen der Aorta, die mit benachbarten Gefäßen kommunizieren.** (Proc. roy. soc. **6,** med. Section 1.)

40jähriger Mann, der zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen geriet und bei dem sich ohne äußere Verletzung gleich darauf schwere Dyspnoe einstellte. Es entwickelte sich ein beträchtliches Ödem beider unteren Extremitäten und des Scrotums. Das Herz war stark nach rechts und etwas nach links verbreitert, es bestand ein systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta. Pleuritis dextra. Keine Cyanose des Gesichtes. Tod 6 Wochen nach dem Unfalle. Die Autopsie ergab: Rechter Vorhof beträchtlich dilatiert (faustgroße Höhle), rechter Ventrikel

ebenfalls stark erweitert. Valvula tricuspidalis für die Hand durchgängig. Mitral- und Aortenklappen normal. Hinter dem rechten hinteren Zipfel der Aorta fand sich knapp oberhalb der Klappe eine sackartige Erweiterung, die in den rechten Vorhof führte. Es hatte den Anschein, als hätte die sehr enge Kommunikationsöffnung während der Systole von der darunterliegenden Klappe der Aorta geschlossen werden können, sodaß eine Kommunikation zwischen Aorta und rechtem Vorhof nur während der Diastole bestand. Im Anschlusse an diesen Fall bespricht Broadbent die einschlägige Literatur. S. Kreuzfuchs (Wien).

Tsiwidis, A. (Patholog. Institut, Berlin.) **Über drüsenähnliche Epithelbildungen bei Perikarditis.** (Virchows Archiv **211,** 1, 1913.)

Bei 8 von 15 Fällen produktiver Perikarditis konnte Verf. drüsenähnliche Epithelbildungen unabhängig von dem Alter des betreffenden Individuums nachweisen. (Sie fanden sich sowohl bei einem Säugling von 15 Tagen wie bei einem 58-jährigen Individuum.) Diese Epithelneubildungen finden sich nur bei Fällen mit neugebildetem Bindegewebe (Granulationsgewebe und Narbengewebe). Man findet lückenähnliche Hohlräume der verschiedensten Gestalt, welche mit Epithelien ausgekleidet sind, die ebenfalls je nach Raumbedingung alle möglichen Formen, Plattenepithel ähnliche, kubische und langgestreckt zylindrische, annehmen können. Die Epithelien sind Abkömmlinge des normalen Deckepithels, weshalb sich die drüsenähnlichen Epithelbildungen auch nur nach aussen von der Grenzelastica finden. Doch entstehen die Epithelneubildungen nicht nur am Orte des etwa haftengebliebenen alten Epithels, sondern auch durch den Exsudatstrom fortgeschwemmte Epithelien können entfernt von ihrem normalen Platze zwischen Granulationsgewebe in noch nicht resorbierten Fibrinmassen erhalten bleiben und bei Resorption des Fibrins die entstehenden Lücken drüsenartig auskleiden. Diese beobachteten Epithelneubildungen sind als regenerative Wucherungsprodukte infolge Reizzustandes aufzufassen. W. Koch (Berlin).

Vorpahl, Fr. (Patholog. Institut, Greifswald.) **Über Sinusthrombose und ihre Beziehung zu Gehirn- und Piablutungen.** (Zieglers Beiträge **55,** 322, 1913.)

Beschreibung von 3 Fällen von Sinusthrombose mit Blutungen im Gehirn und der Pia, bei denen die Thrombose nicht als marantisch gedeutet und keine Entzündungserscheinungen bezw. Infektionskeime gefunden werden konnten. Da die Piavenen z. T. Thromben älteren Stadiums als die Sinus zeigten und in einem Falle die Thrombose der Piavenen nur einseitig gefunden wurde, glaubt Verfasser die Ursache der Sinusthrombose in diesen Fällen auf die Hämatome in der Pia und die Venenthrombose zurückführen zu können. W. Koch (Berlin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Wiewiorowski, P. **Das Verhalten der Venenklappen bei der experimentellen Umkehr des Blutstroms.** (Dissertation Breslau 1912.)

Über das Problem der Umkehr des Blutstromes und die Wietingsche Operation hat Verfasser zusammen mit Coenen schon an anderer Stelle (Beitr. z. klin. Chir. 75) Mitteilung gemacht. In vorliegender Arbeit

sieht er sich besonders durch Angaben von Bernheim (Annals of surgery, Febr. 1912) veranlaßt, weitere Mitteilungen über das Verhalten der Venenklappen bei retrograder Injektion der Venen bezw. bei der arteriovenösen Anastomose zu machen, seine früheren Versuche nachzuprüfen und zu ergänzen. Bei diesen Untersuchungen stellt er sich drei Fragen: 1. Die Verteilung der Venenklappen in der Extremität? Antwort: in der für die arteriovenöse Anastomose bei angiosklerotischer Gangrän größtenteils in Frage kommenden unteren Extremität ist diese Verteilung derart, daß im Hauptvenenstamm eine genügende Anzahl druckfester Venenklappen vorhanden ist, welche den rückläufig in die Vene eingeleiteten Blutstrom aufhalten können. In den Anastomosen fehlen die Klappen z. T. gänzlich oder sie liegen teilweise so, daß ein Abfluß durch dieselben nach anderen zentralwärts strömenden Venengebieten möglich ist. — Frage 2: Die Druckfestigkeit der Venenklappen und ihr Verhalten bei retrograder Injektion? Antwort: Die Druckfestigkeit der Venenklappen ist eine sehr hohe, sodaß gegebenenfalls eine Venenklappe schon imstande ist, den rückläufigen Blutstrom aufzuhalten. In dem Falle, daß einige Klappen dennoch bezwungen werden, bleiben noch Klappen genug übrig, um den rückläufigen Blutstrom aufzuhalten und sein Ablaufen durch die Anastomosen zu bewirken oder mindestens zu befördern. — Frage 3: Das Verhalten der Venenklappen bei der Umkehr des Blutstromes, d. h. bei Anlegung der arteriovenösen Anastomose am lebenden Organismus? Antwort: Die Venenklappen tragen nach Anlegung der arteriovenösen Anastomose wesentlich zur Thrombose bei. — Somit bilden die Venenklappen ein Haupthindernis für das Gelingen der experimentellen Umkehr des Blutstromes.

Fritz Loeb (München).

Loeb, O. **Über experimentelle Arterienveränderungen beim Kaninchen durch aliphatische Aldehyde.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakolog. 69, 1912.)

Die Versuche Loebs gehen von einer Angabe Kunkels aus, daß sich bei Arbeitern in Essigsäurefabriken infolge chronischer Aldehydwirkung neben Bindegewebswucherungen zwischen den Leberacinis Veränderungen an den Gefäßen zeigen, wobei die Intima häufig, die Adventitia immer verdickt sei. Es zeigte sich, daß bei einer bestimmten Kaninchenrasse (Hunde verhalten sich anders) gesetzmäßig nach Darreichung verschiedener aliphatischer Aldehyde per os oder subkutan mehr oder minder ausgedehnte herdförmige Veränderungen der Aorta auftraten, die in einzelnen Fällen in genügend langer Beobachtungszeit zu Aneurysmenbildung führen konnte. Die mikroskopische Anatomie dieser Prozesse wird nicht näher beschrieben. Während die Veränderung bei verschiedenen aliphatischen Aldehyden regelmäßig eintrat (z. B. Formaldehyd, Azetaldehyd, Paraldehyd, Helmitol u. s. w.), fehlten sie bei Aldehyden der Benzolreihe, bei Alkoholen und Ketonen auch dann, wenn diese Gifte zu schwerer Kachexie geführt hatten. An der Entstehung der durch die alipathischen Aldehyde erzeugten Arterienveränderung sind Blutdrucksteigerung, Kachexie und interkurrente Infektionskrankheiten nicht beteiligt. Loeb weist zur Erklärung dieser Aldehydwirkung auf die stark reduzierende Eigenschaft der wirksamen Körper hin und betont den in seinen Versuchen hervortretenden Zusammenhang zwischen chemischer Konstitution und Wirkung.

K. Fleischhauer (Berlin).

Farmachidis, C. **Ricerche sperimentali sulla genesi dell'ateroma aortico e sulle alterazioni del miocardio da esso dipendenti.** (Riforma medica No. 33, 1912.)

Verf. hat untersucht, ob man durch eine lokale mechanische oder chemische Läsion der äußeren Tunica der Aorta ascendens einen entzündlichen Prozeß und somit histologische Alterationen der Aorta selbst hervorrufen kann, und ob diese Läsionen einen Einfluß auf das Myokard haben.

Er wendete bei seinen Versuchen Kaninchen an und benutzte als angreifende Substanz Zinkchlorid.

Makroskopisch beobachtete er: mehr oder minder beträchtliche Verdickung der Aortenwand; Anwesenheit von leicht erhabenen weißlichen, und von verkalkten gelben Plaques; in einem Fall Bildung von harten emporragenden Schuppen, welche die ganze innere Fläche der Aorta asc. bedeckten.

Mikroskopisch beobachtete er: in einigen Präparaten Verdickung der Intima infolge von Infiltrierung und von Zellwucherungen; in anderen Zerfall mit Anwesenheit von Kalkplättchen; Kleinzelleninfiltrierung der Media und der Adventitia; Endarteriitis der Vasa vasorum; horizontale hypertrophische, dissoziierte, zerstückelte elastische Fasern.

Am Myokard: Hypertrophie des linken Ventrikels, hämorrhagische Herde, Verfettungsherde. M. Sapegno (Turin).

Torrini, G. **Ricerche sull'endocardite da bacillo dell'influenza.** (Annali Istituto Maragliano, No. 5—6, 1911.)

Verf. untersuchte, ob, wenn man Tieren Influenzabazillen und ihre Toxine einimpft, endokarditische Läsionen auftreten; er wandte die Technik von Ribbert und Devenhi an (Nebennierenextrakt Bakterienkultur oder Toxine).

Verf. glaubt behaupten zu können, daß der Influenzabazillus und seine Toxine eine elektive pathogene Wirkung auf die endokardiale Serosa besitzen, und daß es möglich ist, auf dem erwähnten Wege wahre und echte endokarditische Prozesse, so wie man sie in der Klinik beobachtet, herbeizuführen. M. Sapegno (Turin).

Hering, H. E. (Prag). **Über die frequenzändernde Wirkung des Vagus, Muskarins und Nikotins auf die automatisch schlagenden Kammern des Säugetierherzens.** (Wissenschaftl. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen, 11. Dez. 1912.)

Die von Hering 1905 und seinem Schüler Rihl 1906 angegebene frequenzändernde Wirkung des Vagus auf die automatisch schlagenden Kammern des Säugetierherzens ist eine zweifellose, wenn auch geringere als auf die supraventrikulären Herzabschnitte. Analoge Wirkung von Muskarin und Vagusreizung. Hering durchschnitt beim Hund das His'sche Bündel und injizierte Muskarin. Resultat: Vorhofstillstand; die automatisch schlagenden Kammern schlagen noch seltener (z. B. um 7,5 Schläge pro Minute seltener als vor Muskarinwirkung). Die Frequenzherabsetzung erweist sich also als etwas stärker als bei Vagusreizung, ist aber von derselben Größenordnung. Nikotininjektion nach Bündeldurchschneidung zeigte: Vorhofstillstand, Beschleunigung der automatisch schlagenden Kammern (z. B. um 25 Schläge pro Min. mehr als vor der Injektion) und außerdem schlagen die Kammern verstärkt.

In den Kammern des Säugetierherzens werden die Vagusfasern nicht von Ganglienzellen unterbrochen. E. Stoerk (Wien).

Loewi, O. **Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des Herzvagus.** I. Mitteilung: Über den Einfluß von Chloralhydrat auf den Erfolg der Vagus-Reizung. (Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. **5**, 70, 1912.)

Geringe Mengen Chloralhydrat versetzen das Kaninchen- und Froschherz in einen vorübergehenden Zustand, in dem es auf Vagus-Reiz mit einer stärkeren Hemmung reagiert als vor der Vergiftung; auch der Schwellenwert der eben wirksamen Vagus-Reizung sinkt. Diese Steigerung der Vaguswirkung fällt in eine Periode geringer Pulsverlangsamung. Zur Erklärung wird angenommen, daß während der Minderproduktion von Herz-Reizen der Zahl nach auch eine Abnahme in der Intensität der Reizbildung stattfindet. An die Steigerung der Vaguswirkung unter Chloralhydrat schließt sich eine Abnahme an. Diese wird nicht durch Lähmung im Bereich des Vagussystems erklärt, sondern durch eine „Erregung der Reizerzeugung" durch kleinste Chloraldosen. Kampher verringert den Erfolg elektrischer Vagus-Reizung gleichfalls; denselben Einfluß hat es auf die Wirkung von Pilokarpin und Muskarin. Aus den Versuchen wird auf eine an der Vaguswirkung meßbare veränderliche Intensität der Reizbildung geschlossen, die in der spontanen Frequenz nicht zum Ausdruck zu kommen braucht. Angeblich hat Herzhemmung durch Vagus-Reizung eine derartige Intensitätssteigerung in der Funktion der reizbildenden Apparate zur Folge, die es unmöglich macht, Vagusstillstände beliebig lange zu unterhalten.

II. Mitteilung: Über die Bedeutung des Kalziums für die Vagus-Wirkung.

Die schon mehrfach gemachte Beobachtung, daß bei Kalkmangel eine Wirkung elektrischer Vagus-Reizung auf das Herz nicht mehr zustande kommt, wird bestätigt. Jedoch fand Loewi, daß bei sehr geringgradiger Calciumentziehung durch Oxalsäure eine Steigerung des Vagus-Reizerfolges eintritt. Muskarin- und Pilokarpinwirkung findet sich auch bei solchen Herzen, die sich infolge von Kalziumentziehung durch elektrische Vagus-Reizung nicht mehr beeinflussen lassen.

III. Mitteilung: Vaguserregbarkeit und Vagusgifte.

Es wird gezeigt, daß der Erfolg elektrischer Vagus-Reizung bei schwacher Muskarin- und Pilokarpinwirkung gesteigert, bei starker Vergiftung verringert ist. In Versuchen, in denen die Giftwirkungen von Muskarin und Pilokarpin auf einander oder auf elektrische Vagus-Reizungen superponiert werden, findet Loewi eine Stütze der Ansicht, die Muskarin- und Pilokarpinwirkung auf das Herz durch Vagus-Reizung erklärt.

K. Fleischhauer (Berlin).

Gottlieb, R. und Ogawa, S. (Pharmakol. Institut Heidelberg). **Über die Resorption von Digitoxin aus Digitalispräparaten und über ihre Beziehung zu Wirkung und Nebenwirkung derselben.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 2265 u. 2339, 1912.)

Das Digitoxin, der wirksamste Bestandteil der Digitalis, wird nicht im Magen, sondern erst im Darm resorbiert. Die Resorption erfolgt relativ langsam und ist im günstigsten Falle erst nach 5—6 Stunden vollendet. Bei Zuständen schwerer Zirkulationsstörung im Pfortaderkreislauf wird die Resorption noch weiter erschwert.

Aus dem Extractum Digitalis depuratum (Digipurat) wird das Digitoxin bedeutend rascher resorbiert als aus dem Blätterpulver der Folia Digitalis titrata. Unter Digitoxin wird hier die Gesamtheit der in Chloroform löslichen Digitalisglykoside verstanden.

Übelkeit und Erbrechen, die wichtigsten Störungen bei innerlicher Digitalismedikation, können entstehen: 1. durch lokale Reizwirkung im Magen, meist schon innerhalb der ersten Stunde nach kurzdauernder Salivation eintretend, einhergehend bei nicht allzu toxischen Dosen mit geringen Allgemeinerscheinungen; 2. durch Resorption toxischer Gaben, nach langdauernder Salivation etwa 6—7 Stunden nach der Aufnahme des Mittels einsetzend und begleitet von deutlichen Allgemeinerscheinungen. Beides läßt sich durch geeignete Versuchsanordnung bei Katzen sehr gut auseinanderhalten. Gleichfalls läßt sich an Katzen nachweisen, daß das Digipurat die Magenschleimhaut deutlich weniger reizt, als die Blätter. Es ist leicht festzustellen, daß letztere Tatsache auf Substanzen zurückzuführen ist, welche die therapeutisch wirksamen Bestandteile in den Blättern begleiten, dahingegen im Digipurat fehlen (Saponine).

Die Digitalispräparate wirken im allgemeinen um so stärker magenreizend, je länger ihre Verweildauer im Magen ist. Die Verweildauer und Resorption waren am günstigsten nach Digipurat in Lösung, demnächst bei Digipurat in Suspension; der Pulvis fol. Digit. titr. verhielt sich wesentlich ungünstiger; das Infus wird aus dem Darm fast so gut resorbiert, wie das Digipurat, verweilt aber lange im Magen und ruft am schnellsten Erbrechen hervor.

Weitere interessante Einzelheiten sind im Original nachzusehen. (Teilweise wörtlich zitiert.) S. Schoenewald (Bad-Nauheim).

Rohden, Fr. von (Ingweiler). **Zur Blutzirkulation bei geschlossenem und offenem Thorax und deren Beeinflussung durch Über- und Unterdruck.** (D. Arch. f. klin. Med. **109,** 3. u. 4. H., 1913.)

Mit der von Heß (D. Arch. f. klin. Med. **106,** 1912) angegebenen Bestimmung der Durchblutungsgröße der lebenden Lunge ließ sich durch Blutgasanalyse folgendes feststellen: 1. Bei geschlossenem Thorax ist die Kapazität der Lungenkapillaren abhängig vom intrapulmonalen Druck. Bei Erhöhung findet eine schlechtere, bei Erniedrigung eine bessere Durchblutung statt.

Die Verhältnisse in vivo entsprechen also prinzipiell durchaus den Befunden, die schon früher an herausgeschnittenen Lungen erhoben wurden.

2. Bei offenem Thorax ist der Blähungseffekt des extrapulmonalen Unterdrucks größer als der des gleichen intrapulmonalen Überdrucks.

3. Bei offenem Thorax findet bei intrapulmonalem Überdruck eine schlechtere Durchblutung der Lunge statt als bei gleich großem extrapulmonalem Unterdruck. Damit ist am lebenden Organ der experimentelle Beweis erbracht für die physiologische Überlegenheit des Sauerbruchschen Unterdruckverfahrens gegenüber dem Brauer'schen Überdruckverfahren. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Holzbach, E. (Tübingen). **Experimentell pharmakologische Studie zur Frage der Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung, mit spezieller Berücksichtigung der die Kapillaren und kleinen Gefäße beeinflussenden Gifte: Arsen, Adrenalin, Baryt und Veronal.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 70, 1912.)

Bei der Entstehung der peritonitischen Kreislaufschwäche spielt die Lähmung der kleinen Gefäße und Kapillaren eine bestimmende Rolle. Eine ähnliche Veränderung dieser Gefäßgebiete findet sich im Verlauf der Arsenvergiftung, die am Herzen zu einer diastolischen Erschlaffung führt. Holzbach zeigte an der Hand von Protokollen zunächst für den Frosch, daß beide Schädigungen durch Adrenalin „antagonistisch" beeinflußt und überkompensiert werden können. Auffallend ist in den Versuchen am ganzen arsenvergifteten Frosch, daß nur die erste Adrenalininjektion wirksam ist; Kaninchen dagegen reagieren auch nach Arsen in der bekannten Weise auf jede Adrenalininjektion mit einer neuen kurzdauernden Blutdrucksteigerung.

Da das Veronal, ohne die Herztätigkeit primär zu schädigen, die kontraktilen Gewebselemente der Kapillaren direkt lähmt und auch die peritonitische Kreislaufschädigung angeblich ohne primäre Schwächung des Herzens entsteht, wiederholte H. seine Versuche auch am veronalvergifteten Kaninchen. Auch hier wirkte Adrenalin blutdrucksteigernd, wenn auch weniger als Baryt. Aus einigen besonderen Versuchen am kurarisierten Tier zieht H. den Schluß, daß Adrenalin an der Gefäßwand peripher von den sympathischen Nervenendigungen angreift. In weiteren Versuchen mit experimenteller Peritonitis glaubt H. zeigen zu können, daß die Entstehung der Blutdrucksenkung lediglich auf eine toxische Lähmung der Kapillargefäßwände zurückzuführen ist, eine primäre Lähmung von Gefäßzentren wird abgelehnt. Für die Therapie der peritonitischen Blutdrucksenkung werden hiernach peripher angreifende Mittel gefordert.

K. Fleischhauer (Berlin).

Rohde, E. (Heidelberg) und Ogawa, S. **Gaswechsel und Tätigkeit des Herzens unter dem Einfluß von Giften und Nerven-Reizung.** (Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol. 69, 1912.)

Nachdem E. Rohde in einer früheren Arbeit gezeigt hat, daß sich am isolierten spontan schlagenden Säugetierherzen bei isometrischer Zuckung ein Parallelismus zwischen Druckleistung und O_2-Verbrauch nachweisen läßt, untersuchte er, ob sich beide Größen unter dem Einfluß verschiedener Herzgifte und Nerven-Reizung in entsprechender Weise verändern. Während die Versuche mit Vagus- und Accelerans-Reizung nicht zu befriedigenden Resultaten führten, ergaben sich für einzelne Gifte bestimmte Veränderungen. Adrenalin und Strophantin führen am normalen Herzen zu einer Steigerung des O_2-Verbrauchs, der eine Zunahme der Druckleistung parallel geht. Während des systolischen Stillstands unter Strophantin findet noch ein erheblicher Sauerstoffverbrauch statt. Hierdurch wird die Auffassung gestützt, die in dem systolischen Stillstand einen aktiven Muskelvorgang sieht. Unter der Wirkung lähmender Gifte (Atropin, Chloralhydrat, Cyankali, Muskarin) und beim Absterben war die Fähigkeit des Herzens, chemische Energie in Spannungsenergie zu verwandeln, verringert, sodaß die Tätigkeit stärker sank als der O_2-Verbrauch. Die einzelnen Faktoren des Energiewechsels sind also nicht in einem notwendigen Verhältnis mit einander verknüpft. Während die Störung der Energiewandlung bei der Chloralhydratvergiftung durch Adrenalin beseitigt werden konnte, rief eine Vermehrung der herabgesetzten Herzschläge durch direkte elektrische Muskel-Reizung keine Verbesserung der O_2-Ausnutzung hervor. Rohde führt diese Adrenalinwirkung auf Reizung der Accelerans-Endapparate zurück und zieht aus ihr den Schluß, daß sich der Einfluß

des sympathischen Nervensystems nicht nur auf die Reizerzeugung, sondern auf die gesamten energetischen Zellvorgänge erstreckt.

K. Fleischhauer (Berlin).

Lewin, L. (Berlin). **Calotropis procera, ein neues digitalisartig wirkendes Herzmittel.** (Med. Kl. 6, 1913.)

Es handelt sich um die Asclepiadea Calotropis procera, welche vorwiegend in Afrika und Asien vorkommt und von den Einwohnern als Giftpflanze gekannt ist, deren milchiger Saft als schnell tötendes Gift bei Verbrechen verwandt wird. Bei der chemischen Untersuchung der Pflanze fand Verf., daß die Calotropismilch ein bei Warm- und Kaltblütern digitalisartig wirkendes Naturprodukt ist, das in der einzig praktischen Form, nämlich des von Salzen, Harz und Eiweiß befreiten Serums, eine klinische Verwendung finden kann. Das jahrelang haltbare Mittel läßt sich innerlich und subkutan verwenden.

Bei Fröschen erfolgt nach einer meist eintretenden vorübergehenden Zunahme der Herzschläge nach subkutaner Beibringung von durchschnittlich 0,1 g eine Verminderung. Die Füllung des Ventrikels nimmt immer mehr und mehr ab, während seine Arbeitsleistung zeitweilig wächst. Peristaltische Bewegungen gehen dem systolischen Kontraktionsbeharren voran, das schließlich in einem systolischen Stillstand endet. Die Vorhöfe füllen sich übermäßig mit Blut, dem das Eindringen in den Ventrikel gewehrt ist. Bei Kaninchen beginnt etwa 3—5 Minuten nach der subkutanen Beibringung von 0,3—0,7 der Milch die Atmungszahl zuzunehmen und die Koordination der Bewegung zu leiden; nach 6—15 Min. kommt es zu Atmungsstörungen; nach 30—40 Min. tritt der Tod unter Atmungskrämpfen ein. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Holste, A. **Systole und Diastole des Herzens unter dem Einfluß der Digitalis-Wirkung.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 70, 1912.)

Bei Applikation von Digitaliskörpern auf die Oberfläche des Herzens tritt statt des systolischen Stillstandes ein diastolischer ein. Zur Erklärung dieser Tatsache wurde angenommen, daß die äußeren Schichten des Herzmuskels anders auf Digitalis reagieren als die inneren. Weschenin dagegen zog aus Versuchen, die eine Abhängigkeit der Form des Stillstandes bei isolierten mit Digitalis-Ringer gespeisten Froschherzen von der Konzentration der Giftlösung zeigten, den Schluß, daß gleiche Giftkonzentration bei endo- und exokardialer Anwendung zu der gleichen Art des Stillstandes führt. Holste zeigte nun in zahlreichen Versuchen, daß Ringer'sche Flüssigkeit in einer gewissen Zeit den Herzmuskel durchdringe und dann auch seine äußeren Schichten benetzt. Ist die zur Vergiftung gewählte Giftkonzentration eine geringe, so ist genügend Zeit zu diesem Durchtreten der Giftlösung zu den äußern Muskelschichten vorhanden und es kann ein diastolischer Stillstand erfolgen. Wird jener Vorgang dagegen durch rasche Vergiftung mit starker Konzentration oder dadurch verhindert, daß statt Ringer eine Speisungsflüssigkeit mit größerer Viskosität angewandt wird, so bleibt die Wirkung des Strophantins auf die inneren Herzmuskelfasern beschränkt und es tritt ein gesetzmäßiger systolischer Stillstand ein. K. Fleischhauer (Berlin).

Holste, A. **Über den Einfluß der Giftmenge und Giftkonzentration der Stoffe der Digitalingruppe auf die Wirkung am Froschherzen.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 70, 1912.)

In Versuchen am William'schen Apparat zeigte Holste für Strophantin den maßgebenden Einfluß der Konzentration des Giftes für seine Wirkung, im Gegensatz zu dem der absoluten Giftmenge. Wenn es auch nicht ausgeschlossen wird, daß das Herz im Verlauf der Vergiftung eine minimale Giftmenge aufnimmt, so besteht doch keine spezifische Anziehung des Gifts von seiten des Herzens, also keine Speicherung.

K. Fleischhauer (Berlin).

Straub, W. (Freiburg i. Br.) **Bemerkungen zu der Untersuchung von H. F. Grünwald: Zur Frage der Digitalisspeicherung im Herzen.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 71, 1913.)

In der erwähnten Arbeit kam Grünwald zu dem Resultat, daß die Digitaliswirkung nicht nur abhängig von der Giftkonzentration sondern auch von der absoluten Giftmenge sei, und daß die Vergiftung mit einer Speicherung des Giftes im Herzen einherginge. Beide Resultate setzte Grünwald in Gegensatz zu den von Straub (Biochem. Zs. 28, 1910) vertretenen Ansichten über den Chemismus der Strophantinwirkung. Straub weist jetzt zunächst darauf hin, daß seine Folgerungen nur auf Strophantin gezogen sind, während Grünwald mit Digitalin-Merk, einem Gemisch von unbekannter quantitativer Zusammensetzung arbeitete. Der Ausdruck „Speicherung" wurde von beiden Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht und von Grünwald mißverstanden. Einen minimalen „Verbrauch" von Gift fand Straub auch im Verlauf der Strophantinvergiftungen, wenn er auch geringer war als bei Digitalinvergiftungen. Straub schlägt vor, das Wort „Speicherung" für den Vorgang zu reservieren, in dem, wie z. B. bei der Alkaloidvergiftung das Gift „bis auf ein theoretisch zu verlangendes, praktisch nicht mehr auffindbares Minimum in den Organen seiner Affinität aufgenommen wird", sodaß bei bestehender Vollwirkung das vergiftete Organ voll von Gift in einer praktisch giftfreien Umgebung ist.

K. Fleischhauer (Berlin).

III. Klinik.

a) Herz.

Rihl, J. (Prag). **Über anfallsweise auftretende regelmäßige Kammersystolie in Fällen von Irregularis perpetuus.** (Aus der propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.) (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **12,** 303, 1913.)

Bei Patienten mit P. i. p. kann es zu tachykardischen Anfällen kommen, bei denen, wie aus gleichzeitig aufgenommenen Arterien- und Venenpulskurven hervorgeht, die Kammern trotz des weiteren Bestandes eines Vorhofflimmerns ganz regelmäßig schlagen.

Letztere Erscheinung weist darauf hin, daß die Kammer-Tachysystolie einer heterotopen Reizbildung ihre Entstehung verdankt.

Der Umstand, daß die Kammer-Tachysystolie plötzlich beginnt und aufhört, ferner daß sie durch Vagusdruck zum Verschwinden gebracht werden kann, macht es möglich, dieselbe auf das Auftreten heterotoper Ursprungsreize zu beziehen und mit einer Acceleransbewegung in Zusammenhang zu bringen; es handelt sich demnach um eine paroxysmale Kammer-Tachysystolie in Fällen von P. i. p. (Autoreferat.)

Hering, H. E. (Prag). **Zur Erklärung des Herzalternans.** (Zugleich eine Kritik der einschlägigen Arbeiten von Leon und Henri Frédéricq.) (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **12,** 325, 1913.)

H. E. Hering weist die Meinung von Henri Frédéricq, daß irgendwelche in Frédéricq's Mitteilung veröffentlichten Versuche zu Hering's Anschauung über den Herzalternans nicht passen würden, zurück.

Frédéricq's Kurven zeigen nicht den von ihm angenommenen Unterschied zwischen der großen und kleinen Systole in dem Sinne, daß die große eine „contracture", die kleine eine „secousse simple" darstellt.

Die Existenz eines Vorhofalternans wurde weder von Hering noch von seinen Schülern geleugnet; Hering hat vielmehr schon 1903 durch seinen Schüler Groß den Vorhofalternans beschreiben lassen.

J. Rihl (Prag).

Lingbeek, M. S. (Arnheim). **Mitralstenose, vollkommen unregelmäßiger Puls. Vorhofflimmern. (Mitraalstenose, volkomen onregelmatige pols, „auricular fibrillation".)** (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 2, 1818, 30. Nov. 1912.)

Verf. glaubt, daß die Mitralstenose häufiger vorkommt, als man gewöhnlich denkt. Die Symptome ändern von einem Puls zum andern sehr. Wenn man sagt, daß gewöhnlich bei Mitralstenose Kurzatmigkeit nach jeder Anstrengung auftritt, so ist das nicht für alle Fälle wahr; einige Patienten können sogar vieles leisten. Die Krankheit kann Jahre dauern; oft schlägt der Puls plötzlich in die Pulsus irregularis perpetuus-Form über. Verf., welcher seine Abhandlung eher als eine allgemeine Übersicht mit persönlichen Anschauungen geschrieben hat, gibt die verschiedenen Theorien an, welche den Irregularis perpetuus erklären wollten, bis zur Entdeckung des Vorkammerflimmerns. Digitalis ist die wirksamste Droge. Verf. will, daß man die Patienten auch während der Kompensationsperiode mit kleinen, intermittierenden Digitalisgaben behandelt.

Wybauw (Brüssel-Spa).

Siciliano, L. (Florenz). **Bigeminismo cardiaco.** (Riv. crit. di Clinica Medica No. 12, 1912.)

Klinische Untersuchung und Besprechung eines Falles von regelmäßigem Bigeminismus, der sich infolge einfacher Kunstgriffe in einen alternierenden Rhythmus mit besonderen Periodizitätscharakteren umwandelte.

Die vollständige Regelmäßigkeit der Bigeminie, die Leichtigkeit mit welcher auf den bigeminalen Rhythmus der alternierende folgte, die besonderen zeitlichen Beziehungen, die man zwischen den einzelnen Schlägen des einen und des anderen Rhythmus beobachten kann, legen dem Verf. die Annahme einer Entzweiung der automatischen Funktion der nervösen Zentren nahe: jeder der beiden Perioden soll eine vorwaltende Kontraktion einer der beiden Ventrikel entsprechen. Verf. neigt zur Annahme einer funktionellen Hemisystolie. M. Sapegno (Turin).

Rénon, L., Géraudel et Thibaut, D. (Paris). **Syndrome de Stokes-Adams mortel sans lésion du coeur et du système nerveux.** (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 17. Jan. 1913.)

Klinisch bestand in diesem letalen Falle von Stokes-Adams eine Bradykardie von 26 Schlägen mit Reihen epileptiformer Insulte, welche durch Herzpausen von 50 Sekunden hervorgerufen wurden; zwischen den

Pausen schlug das Herz 70 mal per Minute, um am Ende der Anfallsreihe wieder auf 26 zurückzukommen. Während sechs Monaten trat wöchentlich ein Anfall ein, dann einer täglich, schließlich mehrere täglich. Patient erlag einem derselben.

Anatomisch wurde das His'sche Bündel auf 1970 Serienschnitten, der Keith- und Flack'sche Knoten, die Gegend der Koronarvenenmündung im rechten Vorhof, das subendokardiale Purkinje'sche Faserbündel normal befunden, sowie auch die Medulla oblongata und der N. vagus. Graphische Aufzeichungen wurden nicht aufgenommen. Nichts desto weniger ist der Fall wichtig: es ergibt sich aus demselben, daß der Stokes-Adams'sche Komplex ohne Herz- und Gefäßläsionen auftreten und funktioneller Natur sein kann. Toxische, speziell digitalische Atrioventrikulardissoziation bestätigen diese Annahme. Die Verff. führen sechs ähnliche Fälle an. A. Blind (Paris).

Rathery, F. et Lian (Paris). **Du pouls lent permanent par bradycardie totale. — Bradycardies nerveuses. — Pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse.** (Societé Médicale des Hôpitaux de Paris, 17. Jan. 1913.)

Fünf Beobachtungen mit graphischen Aufzeichnungen und Elektrokardiogrammen beweisen, daß langsamer, kongenitaler Puls von totaler Bradykardie abhängen kann. Diese Bradykardie ist meist wenig ausgesprochen, 50, 40 oder 32 Schläge, welche nach Anstrengungen leicht ansteigen; Atropinprobe bleibt negativ. Die graphischen Aufzeichnungen sind normal, aber verlangsamt. Anfälle fehlen, doch haben die Patienten Neigung zu Ohnmachten oder zu Schwindel, worauf schon Gallavardin hingewiesen hat. Solche Fälle hängen also nicht von Atrio-Ventrikulardissoziation ab, aber nur graphische Aufnahmen erlauben eine sichere Diagnose. Die totale Bradykardie beruht auf einer Schädigung oder auf funktioneller Störung des Vagus oder des Sinus.

Eine andere Reihe von Beobachtungen erlauben eine nervöse permanente Bradykardie aufzustellen, im Gegensatz zu Vaquez und Esmein, welche nur eine temporäre annahmen. Es bestehen andere Formen als die Bradykardie infolge von Herzpausen, namentlich solche infolge von Atrio-Ventrikulardissoziation und von totaler Bradykardie (Jellinek und Cooper, Hewlett, Laslett einerseits, Lian und Lyon-Caën, Danielopolu, Laslett andererseits). Manchmal kommt Mediastinitis in der Gegend der Herznervenplexus in Betracht (Mollard, Dumas und Rebattu): Verff. haben einen solchen Fall mit keuchhustenartigen Anfällen und radiographischer Mediastinitis um die Aorta beobachtet, in welchem Atropin den Puls von 45 auf 60 Schläge beschleunigte; auffallend ist, daß die Aufzeichnungen einen reinen Typus von Atrio-Ventrikulardissoziation ergaben mit Luciani'schen Perioden. A. Blind (Paris).

Böttger, August (Univ.-Kinderklinik Berlin). **Über Herzstörungen nach Scharlach.** (Dissertation Berlin 1912.)

Verf. beschreibt Fälle, welche die Möglichkeit des Entstehens eines Vitium cordis nach Scharlach völlig erweisen. Diese Möglichkeit ist sicher vorhanden und verdient größere Beachtung.

Fritz Loeb (München).

Tedeschi, E. (Genua). **Perturbamenti circolatori provocati dal lavoro muscolare nei tubercolosi.** (Il Ramazzini, 1912, No. 4—5.)

Die Muskelarbeit bringt bei zahlreichen Tuberkulosekranken latente Läsionen des Zirkulationssystems, wie eine Erschöpfbarkeit des Myokards und mit vasomotorischen Störungen zusammenhängende Anomalien des Gefäßtonus, zum Vorschein. M. Sapegno (Turin).

Ferrannini, A. (Neapel). **Elementi extracardiaci del compenso nei vizi cardiaci.** (Riv. veneta di Scienze Mediche 7, 1911.)

Von den Modifizierungen, die im kardio-vasalen Apparat auf Herzfehler folgen, stellen einige ein wahres und echtes Kompensum dar, während andere eine einfache Anpassung darstellen, welche verhängnisvoll sein kann.

So stellen bei der Aorteninsuffizienz die erhöhte Kraft des Myokards des linken Ventrikels und die Hypertrophie und die Erweiterung dieses Herzteiles keine Kompensation, sondern eine Anpassung dar, weil sie die Störung der Bluthydraulik, welche in dem Abwechseln von starker aktiver Hyperämie und von systolischem Überdruck mit Ischämie und diastolischem Unterdruck besteht, verstärken.

Dagegen neigt die gute Elastizität und Tonizität — kompensatorische Elemente — des Gefäßsystems dazu, die erwähnten Schwankungen zu beseitigen. In der Tat, in den schweren chronischen Fällen von Asystolie findet man bei der Autopsie ein unversehrtes Myokard und ganz schwere Veränderungen der peripheren Arterien.

Um bei Kranken mit Aorteninsuffizienz den Gefäßzustand zu prüfen, wendet Verf. Paraganglin an: wenn die Gefäße auf diesen Stoff nicht reagieren, so ist die Prognose stets eine sehr ungünstige.

Bei der absoluten Mitralinsuffizienz stellt ebenfalls die Hyperkinesis der Ventrikel, besonders des rechten, nicht eine Kompensation, sondern eine Anpassung dar; die Kompensation dieses Klappenfehlers wird hingegen von folgenden Faktoren abgegeben: muskuläre Integrität der Vv. suprahepaticae und der V. cava inf., Inkolumität der intrahepatischen Gefäße; Zwerchfell; gastrointestinale Peristaltik, Nierenfilter, normale Struktur des bronchopneumonalen Apparats u. s. w.

Diese Elemente sind ebenfalls von Nutzen bei der Mitralstenose und der Aortenstenose; bei diesen Herzfehlern stellt die Hyperkinesis des linken Vorhofes resp. des linken Ventrikels zu gleicher Zeit eine Anpassung und eine Kompensation dar.

In letzteren Fällen soll sich die Therapie an das Herz, in ersteren an die Gefäße wenden. M. Sapegno (Turin).

Fukhiero, A. e Reverdito, H. **Insufficienza delle valvole aortiche e sifilide.** (Il Morgagni 1, 1911.)

In 56,2% der Fälle von Insuffizienz der Aortenklappen war die Wassermann'sche Reaktion positiv; in der Ätiologie dieser Affektion kommt somit der Lues der erste Platz zu. M. Sapegno (Turin).

Gallavardin, Louis (Lyon). **Bruit de dédoublement mitral et troisième bruit du coeur.** (Arch. des Mal. du Coeur, Dez. 1912.)

Nach Pezzi und Lutenbacher und nach Lian, deren Arbeiten über den Doppelton bei Mitralstenose hier referiert worden sind, bringt Gallavardin auch seine Auffassung dieses Symptoms, welches er schon 1905 (Lyon Médical) studiert hatte. Schon damals hatte er den dritten Ton als einen neu auftretenden Ton (bruit surajouté), der an der Mitral-

klappe seine Entstehung nehme und von einem diastolischen Klappen der Segel herrührte, aufgefaßt. Seit Hirschfelder, A. G. Gibson, W. Einthoven Thayer an zahlreichen Herzen junger Leute einen dritten normalen Ton beschrieben haben, welcher leicht nach etwas körperlicher Anstrengung zu auskultieren ist, sieht L. Gallavardin den zweiten Teil des Doppeltones als eine Verstärkung dieses fast normalen dritten Herztones an. Man erklärt den dritten Herzton folgendermaßen: sofort nach der diastolischen Erschlaffung der Ventrikelwand stürzt das Blut in die Herzkammer und schwellt die Mitralklappen, wie der Wind ein Segel; die rasche Spannung derselben oder vielleicht auch ein Aneinanderstoßen der Klappen verursacht einen Ton, welcher eben den dritten Ton darstellt. Es ist leicht zu begreifen, daß bei anormaler Bildung der Mitralklappen, wie sie eben bei Stenose des Atrio-Ventrikular-Ostiums vorliegt, dieser Ton deutlicher und heftiger auftritt. Diese Auslegung erklärt auch, weshalb der zeitliche Abstand der zwei Teile des Doppeltones nicht konstant bleibt und mit der Herzfrequenz ab- oder zunimmt: bei Tachykardie hat sich der Ventrikel weniger vollkommen entleert als bei Bradykardie: somit ist er beim Beginn der Diastole wieder schneller mit Blut angefüllt als bei langsamer Schlagfolge und vollkommener Entleerung und der zeitliche Abstand zwischen den zwei Tönen ist kürzer. Bei langsamem Pulsschlage ist das Umgekehrte der Fall. A. Blind (Paris).

Hecht, A. F. **Über die physiologischen Herzschallverhältnisse im Kindesalter.** (Vortrag, gehalten in der Sitzung der pädiatrischen Sektion der „Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien“ am 31. Okt. 1912; abgedruckt in den „Mitteilungen“ d. Gesellschaft **12,** 2, 1913.)

Hecht greift auf die Behauptung Hochsinger's zurück, daß beim Kinde — im Gegensatze zum Erwachsenen — „der erste Herzton über den zweiten auch an der Basis überwiegt“. Nach Diskussion einschlägiger Literaturangaben demonstriert Verf. Kurven von simultanen Herztonaufnahmen und Elektrokardiogrammen, die einer eingehenden Besprechung unterzogen werden. Der Verfasser resumiert: Es gelingt mittels der Edelmann'schen Saitengalvanometer-Registrierung die Herztöne, die Amplitudenverhältnisse des ersten zum zweiten Herztone an der Herzbasis festzustellen, während an der Herzspitze Verzerrungen des Klangbildes des ersten Tones diese Untersuchungsmethode unzuverlässig machen.

Bei starken pulsatorischen Erschütterungen der ganzen Herzgegend ist diese Fehlerquelle auch an den arteriellen Ostien nicht auszuschließen.

Die Amplitude des ersten Herztones ist im Säuglingsalter und frühen Kindesalter viel größer als die des zweiten, während im späteren Kindesalter und gegen die Pubertät zu der zweite Herzton hinter dem ersten nur wenig zurücksteht, ihn manchmal erreicht oder auch gar nicht selten übertrifft.

Hochsinger's Behauptung, daß im frühen Kindesalter an der Basis des Herzens im Gegensatz zum späteren Leben ein trochäischer Rhythmus besteht, erhält hierdurch eine objektive Stütze. Davon abweichende Beobachtungen finden in der Beeinflussung der subjektiven Schallperzeption durch die Tonhöhe eine Erklärung. E. Stoerk (Wien).

Kürt, L. **Zur dorsalen Auskultation des Herzens und der Gefäße.** (Wien. klin. Wsch. 3, 1913.)

Nach eingehender Würdigung der bisherigen Literatur, und Mitteilung eigener Beobachtungen, faßt der Autor seine Anschauungen etwa folgendermaßen zusammen:

Bei Kindern meistens, bei Erwachsenen seltener, sind die Herztöne — links von der Wirbelsäule deutlicher — am Rücken (schon in der Norm) hörbar. Zweiter Ton akzentuiert. Direkte Auskultation vorzuziehen.

I. Herztöne:

1. Akzentuation des ersten Tones in den unteren dorsalen Partien häufig bei: a) kachektischen, b) bei mäßiger Hypertrophie des linken Ventrikels, c) Mitralstenose.

2. Der akzentuierte 2. Pulmonalton rechts, der akzentuierte 2. Aortenton etwas höher und links von der Wirbelsäule gewöhnlich hörbar.

II. Klappengeräusche:

1. Aortengeräusche am ausgesprochensten in der Höhe des 1. oder 2. Brustdorns rechts und links von der Wirbelsäule, diastolische Geräusche seltener zu hören, am lautesten unter diesen: rauhe Aorteninsuffizienzgeräusche bei Mesaortitis luetica.

2. Geräusche im Stromgebiete der Lungenarterien haben ihr punctum maximum über dem 4. Brustdorn.

3. Mitralgeräusche: punctum maximum meist unterhalb des 6. Brustdorns links von der Wirbelsäule. Bei stark erweitertem linkem Vorhof gelegentlich rechts unterhalb des 5. Brustdorns.

Details und differentialdiagnostische Winke müssen im Original nachgelesen werden. E. Stoerk (Wien).

Clarac et Pezzi (Paris). **Pulsation sus-claviculaire d'origine cardio-pneumatique et arhythmie complexe.** (Arch. des Mal. du Coeur, Dez. 1912.)

In der Vaquez'schen Abteilung wurde im März 1911 und Juni 1912 ein 57jähriger Patient mit Mitralinsuffizienz jeweils während mehrerer Monate beobachtet. Zahlreiche graphische Aufzeichnungen und Elektrokardiogramme geben der Arbeit einen Wert, welchen das Referat nur andeuten, aber nicht abspiegeln kann. Es sei hervorgehoben: 1. Das Auftreten eines negativen Phlebogramms, welche Erscheinung von der Druckverminderung im Thorax während des Herzsystole abhängt. 2. Das Bestehen zweier rhythmogenetischer Zentren im Herzen, welche die Arhythmie 1911 beherrschen, so zwar, daß bald der Impuls von der Mündung der Vena cava, bald vom Tawara'schen Knoten ausging. 3. Während des zweiten Spitalaufenthaltes war die Arhythmie anscheinend vollständig, doch kamen auch hier noch, bald sinusale, bald atrio-ventrikuläre Rhythmusperioden vor, so daß die Arhythmie nicht als definitiv anzusehen ist. Vorhofflimmern wurde durch Elektrokardiogramm schön nachgewiesen, doch wurden die Flimmerbewegungen hin und wieder durch eine legitime Vorhofkontraktion unterbrochen. A. Blind (Paris).

Martinet, A. (Paris). **Le syndrome hyposphyxique.** (Presse Médicale 105, 21. Dezember 1912.)

Hyposphyxis (*ὑπο* unter, *σφύξις* Pulsation) ist durch einen relativ schwachen Puls und schwachen Herzimpuls charakterisiert, in Folge welcher Anstauung des Blutes in dem Venensystem zustande kommt. Die Studien

der arteriellen Kardiopathien haben zu einer vollständigen Vernachlässigung der venösen Hypertension, Plethora und Sklerose geführt. Bei Hyposphyxis findet man 1.) arteriellen Unterdruck, sowohl als absoluten Wert, als auch als Differenzialdruck; 2.) Bluthyperviskosität, mindestens im Verhältnis zum arteriellen Druck. Dies ergibt sich am deutlichsten aus der Betrachtung des Verhältnisses von p:r, des Pulsdruckes zur Viskosität. Normalerweise ist dasselbe ungefähr $^1/_5$; bei Hyposphyxis findet man bisweilen 1 oder weniger, sogar 0,33. — Klinisch ist der Radialispuls schwach; mit dem Polygraphen kommt er schlecht, im Gegensatz zu dem Jugularphlebogramm, das ausgezeichnet deutlich aufgezeichnet wird. Die Gesichtsfarbe ist rot, oftmals mit einem leichten zyanotischen Farbenton. Die Extremitäten sind kühl, oft feucht und auch etwas zyanotisch; Kälte wird schwer ertragen und schmerzhaft empfunden. Sehr häufig, in $^3/_5$ der Fälle besteht Leberstauung, oft mit Cholelithiasis verbunden; Hämorrhoiden und Varicen in allen Graden sind sehr gemein; Oligurie, Obesität, zum mindesten im Vergleich zur Muskulatur, vervollständigen das Bild. Die Auskultation gibt negative Befunde, außer bei Mitral- und Trikuspidalfehlern; hingegegen zeigt die Radiologie das von den deutschen Autoren als „Tropfenherz" beschriebene Herz. Subjektiv klagen solche Patienten über leichte Ermüdbarkeit, Kopfschmerz, Lumbago, Rückenschmerzen, Wadenschmerz und andere Folgen der Venenplethora; dann über dyspeptische und nervöse Beschwerden, Herzklopfen, Angstgefühl, Beklemmung bis zur falschen Angina pectoris, Folgen der schlechten Durchblutung und des schwachen Herzimpulses. — Am deutlichsten tritt dieser Syndromenkomplex auf bei Mitralkranken, bei Tuberkulösen, bei chronischen Lungenkrankheiten wie Emphysem, bei Kyphose. Aber am häufigsten ist er bei jungen Frauen und Mädchen, welche sitzendes Leben führen, ihre Muskulatur nicht üben und kleine Herzen haben. Auch hereditär kommt Hyposphyxie oft zur Beobachtung. A. Blind (Paris).

Brunton, Sir Lauder (London). **Transitory bigeminal pulse. (Transitorischer Pulsus bigeminus.)** (British med. Journal 2703, 1016, 1912.)

Fall von transitorischem Pulsus bigeminus bei einem 19jährigen Burschen mit Drüsenschwellung und Albuminurie, bei vollkommen gesundem Herzen. L. B. meint, daß es sich um eine partielle Interferenz zweier Rhythmen (muskulärer oder nervöser oder beider zugleich) handelt und zieht zum Vergleiche die Interferenz von Licht- und Schallwellen heran. S. Kreuzfuchs (Wien).

b) Gefäße.

Reinhold, R. (Städt. Krankenhaus, Hannover.) **Über die luetische Erkrankung der Aorta.** (Münch. med. Wochenschr. **59,** 2289 und 2347, 1912.)

Der Zusammenhang zwischen der Lues und Aortenaffektionen ist seit Ambroise Paré und Sénac bekannt. Seitdem die Doehle-Heller'sche spezifische Aortitis mit ihrem Sitz in der Media und Adventitia von Chiari und Benda bestätigt wurde, Spirochätenbefunde in der Aorta und positive Wassermann'sche Reaktion dann weiterhin als Beweismittel herangezogen werden konnten, gilt die syphilogene Natur eines großen Prozentsatzes der Aortenaneurysmen und Aorteninsuffizienzen

für unbestritten. Dasselbe gilt für das gemeinsame Auftreten von Tabes und Aortenerkrankungen. Daneben ist es wohl sicher, dass die Lues auch zu frühzeitiger Entstehung der gewöhnlichen Arteriosklerose disponiert.

Auf Grund des klinischen Befundes sind die luetischen nicht von den übrigen Aortenerkrankungen zu trennen; für die syphilitische Entstehung sprechen jugendliches Alter, Fehlen allgemeiner Arteriosklerose, Neigung zur Erweiterung der Aorta, auch der Pulsus differens kommt besonders häufig der spezifischen Aortitis zu.

Die Erkrankung tritt meist erst 6—41 Jahre nach der Infektion auf. Die Herzerkrankungen des sekundären Stadiums der Syphilis (Herzklopfen, Arhythmien, leichte Dilatationen) haben keinen nachweisbaren Zusammenhang mit jenen Aortenerkrankungen.

Die Erkrankung beginnt meist schleichend, selten akut. Bezüglich der Diagnose ist an den Zusammenhang mit tabischen Symptomen zu denken. Im Endstadium der luetischen Aortenerkrankung treten nicht selten psychische Störungen auch ohne begleitende Paralyse auf. Häufig sind Komplikationen von Seiten der Nieren.

Bei positivem Wassermann ist eine energische spezifische Therapie indiziert, namentlich bei jüngeren Individuen. Bei Nephritiden ist Hg vorsichtig anzuwenden. Im übrigen ist Jod, Quecksilber und trotz der anfänglichen Warnungen auch das Salvarsan zu geben.

Die Prognose aller luetischen Aortenerkrankungen ist sehr dubiös.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gossage, A. (London). **Coarctation of the aorta. (Atresie der Aorta.)** (Proc. Roy. Soc. **6**, Clinical Section 1, 1912.)

53jährige Frau, die 13 mal geboren hat, vor 3 Jahren Hemiplegie, die nach kurzer Zeit zurückging. Am Rücken zahlreiche geschlängelte Arterien, einzelne geschlängelte Arterien in den Achselhöhlen und der Brust. Herz etwas verbreitert. Radialpulse deutlich, Blutdruck 200—225. Femorales kaum fühlbar. Das Röntgenbild ergibt in der seitlichen Durchleuchtung plötzliches Abbrechen des Aortenschattens in der Höhe des 3. Brustwirbels. G. nimmt eine angeborene Obliteration der Aorta descendens an.

S. Kreuzfuchs (Wien).

IV. Methodik.

Dessauer, Fr. (Frankfurt a. M.) und Küpferle, L. (Freiburg i. B.) **Bewegungsaufnahmen des Herzens mit Röntgenstrahlen.** (Münch. med. Wochenschr. **59**, 2672, 1912.)

Aufnahmen der Bewegung des Herzens während einer einzigen Herzrevolution in größerer Anzahl zu machen, erfordert zweierlei: Abkürzung der Expositionszeit, soweit, daß die Herzbewegung als Bewegungsvorgang auf der Platte nicht mehr sichtbar ist; sodann die Wechslung der photographischen Platten. Die erstere Forderung gilt durch den Blitzinduktor mit Patronunterbrechung gelöst. Der letzteren wollen die Autoren durch ihre Plattenwechselmaschine näher kommen, welche 6 Aufnahmen in 1,2 Sekunden gestatten.

Eingehende Beschreibung des Apparates mit einer Aufnahmeserie.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

Siebert, W. (Salzuflen). **Herz und Morphium.** (Beihefte zur Med. Klinik 6, 1912.)

In der Arbeit ist die reichhaltige Literatur über diesen Gegenstand zusammengetragen und einer kritischen Würdigung unterzogen worden. Im allgemeinen kommt der Verf. zu dem Schluß, die Medikation dort zu empfehlen, wo neben Beseitigung schmerzhafter Sensationen ein Übermaß außerordentlicher resp. Muskelarbeit ausgeschaltet und somit die Anforderung an das Herz vermindert werden soll. Morphium wirkt aber bisweilen auch unmittelbar durch tatsächliche Besserung eines verzweifelten Zustandes und schließlich kann auch die Digitalis, die entweder bereits versagt hatte oder im Moment keine Wirkung zeigte, dadurch zur Geltung gebracht werden, daß zuvor eine Zeitlang Morphium, gleichsam als Vorbereitung gegeben wird.

In die Arbeit sind eingestreut vier Krankengeschichten aus dem Rumpel'schen Krankenmaterial in Hamburg, welche Fälle betreffen, in denen selbst bei Zuständen hochgradiger Herzinsuffizienz durch konsequente Morphiumanwendung eine weitgehende, oft jahrelang anhaltende Besserung der Beschwerden erzielt wurde.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Mendelsohn, Martin (Berlin). **Herzkrankheiten und Weingenuß.** (Allg. Med. Centr.-Ztg. 42, 1912.)

Verf. hält einen mäßigen Weingenuß zur psychischen Anregung bei Herzkranken unter Kontrolle des Arztes für unschädlich und empfiehlt dafür einen in Südfrankreich gekelterten Wein „St. Raphaels Wein" als besonders zuträglich. Dieser Wein, der den Charakter eines Südweins hat, enthält reiche Mengen Tannin und Eisen und ca. 14% Alkohol, durch reine Traubengärung entstanden.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Pick, J. (Berlin). **Die physikalische Behandlung des Lungenemphysems und der Arteriosklerose.** (Allg. Med. Centr.-Ztg. 32, 1912.)

Das Emphysem sieht Verf. als Folge einer rein mechanischen Überdehnung der Lungenalveolen durch gesteigerte Inspiration bei unvollständiger Exspiration an. Die Schädigungen der Gefäßwände bei Arteriosklerose betrachtet er in der Hauptsache als eine Folge häufig wechselnder und über das normale Maß hinausgehender Schwankungen des Blutdrucks. Für beide Erkrankungen empfiehlt er eine sachgemäße und regulierbare Unterdruckatmung, welche durch Beschleunigung des Lungenkreislaufes das rechte Herz und den Lungenkreislauf entlastet und beim Emphysem auch für eine vollständige exspiratorische Entleerung der Lungen sorgt.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XII.

Albertoni, P. I regolatori chimici della circolazione. (Attual. med. **1,** 1, 1912.)

Alles, E. P. jr. The branchial, pseudobranchial and carotid art. in Chimaera (Hydrolagus) Collici. (Anat. Anz. **42,** 10, 1912.)

Amari, G. M. Studio clin. su due casi di malattia di Adams-Stokes. (Med. ital. **10,** 329, 1912.)

Amblard, L. A. Artériosclérose et bains thermolumineux. (J. méd. int. **16,** 211, 1912.)

Anitschkoff, N. N. Über histologische Veränderungen des isolierten Herzens. (Russ. Wratsch 51, 1912.)

Anrep, G. v. On local vascular reactions and their interpretation. (J. of phys. **45,** 318, 1912.)

— On the part played by the suprarenals in the normal vascular reactions of the body. (Ibid. 307.)

Athanasiu et Gradinesco, La survie du coeur de la grenouille en dehors du corps et en l'absence de subst. protëiques. (C. r. soc. biol. **73,** 335, 1912.)

Baehr, G. Glomerular lesions of subacute bacterial endocarditis. (Am. j. m. sc. **164,** 327, 1912.)

Ballance, C. A. A case of ligation of the innominate artery for subclavian aneurysm. (Proc. r. soc. m. Lond. clin. sect. **5,** 99, 1912.)

Barlnig, H. G. The surgical treatment of aneurysm. (Proc. r. soc. m. Lond.; chir. sect. **5,** 159, 1912.)

Barry, W. F. Studies in hypertension. (Providence m. j. **13,** 187, 1912.)

Bartlett, F. K. Spontaneous rupture of the aorta. (Tr. Chicago path. soc. **8,** 325, 1912.)

Barton, W. M. Nasal obstruction as an early symptom of cardiorenal disease. (Med. rec. **82,** 382, 1912.)

Beates, H. Digitalis therapy. (Month. cycl. **5,** 515, 1912.)

Beitzke, Sur l'embolie graisseuse. (Rev. méd. de la Suisse rom. **32,** 501, 1912.)

Bellocq-Grague, Distribution des vaisseaux artériels dans le peau du membre supérieur. (C. r. soc. biol. **73,** 187, 1912.)

Benjamin, E. und Goett, T. Zur Deutung des Thoraxradiogramms beim Säugling. (Arch. klin. Med. **107,** 508, 1912.)

Berenguer, E. D. Dextrocardia y hernia diafragmática congenita. (Semana méd. **19,** 549, 1912.)

Berezin, W. J. Über das Gewöhnen des isolierten Herzens an Morphium und Nikotin. (Russ. Wratsch, 43 u. 44, 1912.)

— Methode zur Untersuchung des isolierten Herzens von Fröschen und Fischen. (Russ. Wratsch. **11,** 189, 1912.)

Beyer, W. Über einen Fall von Pankreas-Fettnekrose mit Zystenbildung, totaler Nekrose d. Milz u. Verschluß d. Leberarterie. (Diss. Greifswald 1912.)

Bishop, L. F. The relation of diet to heart and blood-vessels disease. (Med. rec. **82,** 559, 1912.)

— Palpitation of the heart. (Am. pract. **46,** 358, 1912.)

Böttcher, A. Über Herzstörungen nach Scharlach. (Diss. Berlin 1912.)
Bogoraz, Arteriovenöse Anastomose bei Extremitätengangrän. (Khirurg. arkh. velyaminova. **28,** 94, 1912.)
Boothby, W. M. Note on intra-thoracic surgery: division and circular suture of the thoracic aorta. (Ann. surg. **56,** 402, 1912.)
— Note on the transplantation of fresh venous segments. (Ann. surg. **56,** 409, 1912.)
Bram, J. Suspended heart action in acute dilatation; cardiac massage; recovery. (J. am. m. ass. **59,** 540, 1912.)
Brazzola, F. Contributo allo studio delle miocarditi nelle infezioni acute. (Boll. sc. med. 4, 1912.)
Bret et Blanc-Perducet, Le rétrécissement sous-aortique, à propos d' un cas de rétr. sous-aort. pur. (Lyon m. **119,** 261, 1912.)
Brown, E. J. A new sphygmomanometer. (J. am. m. ass. **59,** 1192, 1912.)
Brown, W. L. The auriculoventricular bundle from a case of heart-block. (Proc. roy. soc. Lond. path. sect. **5,** 39, 1912.)
Brunton, L. and Williams, W. E. A case of angina abdominis. (Proc. roy. soc. m. Lond.; m. sect. **5,** 53, 1912.)
Burnet, J. The effect of certain cardiac remedies on the arter. pressure. (Med. press. and circ. **94,** 182, 1912.)
Calhoun, W. C. Course, prognosis and treatment of endocarditis in children. (Am. j. obst. **66,** 478, 1912.)
Camera, U. Dilatazione varicosa troubizzata dello sbocco della safena interna simulante un' ernia crurale irriducibile. (Policlin. sez. prat. **19,** 1273, 1912.)
Camerou, H. C. A case of enterogenous cyanosis. (Proc. r. soc. m. Lond. clin. sect. **5,** 119, 1912.)
Carrel, A. Results of the permanent intubation of the thoracic aorta. (Surg., gyn. and obstet. **15,** 245, 1912.)
Carrière, C. et Tourneix, J. Notes sur les artères du pied. (Bull. soc. anat. Par. **87,** 258, 1912.)
Chauffard, A. Gangrène sénile. (Rev. gén. de clin. **26,** 309, 1912.)
Christen, T. F. Dynamical diagnosis of the pulse. (Edinb. m. j. **9,** 299, 1912.)
Clapp, H. C. Worry as a cause of arteriosclerosis. (Med. rec. **82,** 519, 1912.)
Clark, A. J. The standardization of cardiac tonics. (Brit. m. j. **2,** 687, 1912.)
Clerc, A. et Pezzi, C. Action de la nicotine sur le coeur isolé de quelques mammifères. (J. de phys. **14,** 704, 1912.)
Coenen, Ch. Über Endokardschwielen. (Diss. Bonn 1912.)
Cohn, A. E. On the differences in the effect of stimulation of the two vagus nerves on rate and conduction of the dog's heart. (J. exp. m. **16,** 732, 1912.)
Croftan, A. C. The nature of the cardio-vascular changes in nephritis. (Month. cycl. **5,** 513, 1912.)
D'Antona, S. Sul comportamento delle „Gitterfasern" dell intima aortica in condizioni normali e pat. (Path. riv. quindizin. **4,** 490, 1912.)
Dantona, G. Sulle rotture traumatiche dell'aorta. (Arch. sc. med. 4, 1912.)
Davidson, J. T. R. High blood pressure in arteriosclerosis. (Lancet **2,** 850, 1912.)
Descomps et Lalaubie, Les veines mésentériques. (J. de l'anat. et phys. **48,** 337, 1912.)

Dickey, J. S. A comparison between two hearts. (Brit. m. j. **2,** 770, 1912.)

Drennen, E. Subclavian aneurysm with successful endoaneurysmorhagy. (J. am. m. ass. **59,** 941, 1912.)

Earp, S. E. The relation of a defective heart muscle to valvular symptoms. (Am. pract. **46,** 353, 1912.)

Ehret, H. Über Herzinsuffizienz und ihre Behandlung. (Zs. ärztl. Fortb. **9,** 196, 1912.)

Einthoven, W. Observ. of the movement of the heart by means of electrocardiograms. (Proc. r. s. Lond. clin. sect. **5,** 183, 1912.)

Farmachidis, C. Ricerche sperimentali sulla genesi dell' ateroma aortico e sulle alterazioni del miocardio da esso dipendenti. (Rif. med. **28,** 897, 1912.)

Ferrannini, L. und Scabia, R. Il polso venoso nell'uomo affaticato. (Riforma medica 44, 1912.)

Finkelnburg, Über Atropinwirkung bei Herzirregularität. (D. m. W. **38,** 1116, 1912.)

Fortmann, F. Ein seltener Fall von Herzmißbildung. (D. m. W. **38,** 2213, 1912.)

Fowler, W. H. and Ritchie, W. T. Orthoradiography of the heart and aorta. (Edinb. m. j. **9,** 197, 1912.)

Frank, S. Meara, Homer Coffen and Crehore, A. A comparison of simultaneous polygraph and micrograph tracings. (J. exp. Med. **16,** 280, 1912.)

Frankfurther, W. und Hirschfeld, A. Über den Einfluß der Musik auf das Plethysmogramm. (Arch. Phys. 215, 1912.)

Freund, H. A. Clinical and instrumental methods of estimating the efficiency of the heart. (J. Mich. m. soc. **11,** 571, 1912.)

Friedmann, G. A. A tentative diagnosis of aneurysm of the hepatic artery, and findings at operation. (Med. rec. **82,** 522, 1912.)

Frothingham, C. Arter. lesions found in persons dying from acute infections. (Arch. int. m. **10,** 103, 1912.)

Fyodoroff, Wundnaht an großen Gefäßen. (Voyenno-med. j. **233,** 191, 1912.)

Geipel, Kugelthrombus im linken Vorhof. (M. m. W. **59,** 1683, 1912.)
— Paradoxer Embolus im offenen Foramen ovale. (Ibid. 1683.)

Gibson, G. A. and Cushny, A. R. The treatment of non-valvular cardiac disease. (Brit. m. j. 2, 684, 1912.)

Glaubermann, J. Der Einfl. des Druckes auf den Koeffiz. der Blutviskosität. (Berl. kl. W. **49,** 1991, 1912.)

Gotteling Vinnis, E. W. Extrasystole und das Treppenphänomen. (Heart **4,** 123, 1912.)

Goulston, A. West Indian cane sugar in the treatment of certain forms of heart diseases. (Brit. m. j. **2,** 693, 1912.)

Greene, C. L. Prognosis in chronic heart disease as adversely affected by certain med. traditions. (J. am. m. ass. **59,** 685, 1912.)

Groedel, T. Kohlensäurebäder bei atrioventriculärem Block. (M. m. W. **59,** 756, 1912.)

Großmann, J. u. Miloslavick, E. Über die Beeinflussung der Herztätigkeit durch Bulbusdruck. (Wien. kl. Rdsch. **26,** 177, 1912.)

Hall, F. de. The sphygmomanometer in general practice. (Clin. j. **40,** 321, 1912.)

Hampeln, P. Über Arterioskl. des Greisenalters. (Petersb. m. Zs. **37,** 209, 1912.)
Hampson, W. The control of the heart beat by means of contractions of muscles electrically stimulated. (Brit. m. j. **2,** 494, 1912.)
— A method of reducing excessive frequency of the heart beat by means of rhythmical muscle-contractions electr. provoked. (Proc. r. s. Lond. El.-th. s. **5,** 119, 1912.)
Hatton, E. H. Spina bifida with co-articulation of the aorta. (Transact. Chicago path. soc. **8,** 339, 1912.)
Held, J. W. Coronary sclerosis with spec. ref. to gastric symptoms. (Med. rec. **72,** 336, 1912.)
Heller, J. M. A case of primary jugular thrombosis. (Ann. otol. **21,** 380, 1912.)
Hewitt, J. H. Loose thrombi in the cavities of the heart; a classification. (Tr. Chicago path. soc. **8,** 266, 1912.)
Hicks, J. A. B. An unusual organism (Micrococcus zymogenes) in a case of malignant endocarditis. (Proc. r. soc. m. Lond. path. sect. **5,** 126, 1912.)
Howat, W. F. Blood pressure readings as an aid in diagnosis and treatment. (Indianapolis m. j. **15,** 389, 1912.)
Ingebrigtsen, R. The influence of iso-agglutinins on the final results of homoplastic transplantatioris of arteries. (J. exp. m. **16,** 169, 1912.)
Ishikawa, H. and Starling, E. H. On the simple form of a Stromuhr. (J. phys. **45,** 164, 1912.)
Jackson, L. Experimental „rheumatic myocarditis"; exp. streptococcal focal lesions in the heart muscle of rabbits similar to lesions in the human heart in rheumatism. (J. inf. dis. **11,** 243, 1912.)
Janowski, M. W. und Kriloff, D. O. Über Stauungserscheinungen in den Blutgefäßen. (Ber. d. K. Mil.-Med.-Akad. Petersburg 1, 1912.)
Jarricot, Mesure de la tension art. chez les enfants et oscillomètre de Pachon comme sphygmo-signal. (Pédiatr. prat. **10,** 392, 1912.)
Joest, E. Bem. z. d. Arb. v. Stoeber: eine Hernia diaphragmatico-pericardialis bei einem Hunde. (Frkf. Zs. f. Path. **11,** 478, 1912.)
Jonas, Periarteriitis nodosa. (M. m. W. **59,** 1685, 1912.)
Jordan, H. E. The intercalated diseas of hypertrophied heart muscle. (Anat. rec. **6,** 357, 1912.)
Kaufman, R. A new theory conc. the origin of the heart beat. (New York m. j. **96,** 745, 1912.)
Keith, A. Six specimens of abnormal heart. (J. anat. and phys. **46,** 221, 1912.)
Klukow, St. Hydronephrose durch Gefäßanomalien. (Diss. 33 S. 1912.)
Kraus, E. Zur intravenösen Strophantininjektion. (Prag. m. W. **26,** 387, 1912.)
Kriloff, D. O. Über die Bestimmung des Blutdruckes nach Ehret im Vergleiche mit oszillatorischer und auskultatorischer Methode. (Ber. d. K. Mil.-Med.-Akad. Petersburg 5, 1912.)
Landsborough, D. Case of double aneurism. (China m. j. **26,** 236, 1912.)
Lebon et Aubourg, Le coeur dans le rétrécissement mitral. (Bull. et mém. soc. radiol. **4,** 193, 1912.)
Legrand, Fibrome du péricarde. (J. m. de Brux. **17,** suppl. 86, 1912.)

Leontowitsch, A. Herstellung von Wollaston-Drahtsaiten für das Einthoven'sche Galvanometer. (Zs. biol. Techn. **3**, 69, 1912.)

Lewis, T. Premature contractions arising in the junctional tissues. (Quart. j. m. **5**, 1, 1912.)

— The origin of electr. oscill. and the direction of contraction of the ventricle in instances of complete irregularity of the heart. (Ibid. 11.)

— and Silberberg, Paroxysmal tachycardia accompanied by the ventricular form of venous pulse. (Quart. j. m. **5**, 5, 1912.)

Liébault, G. et Daudin-Clavaud, Diagn. et traitem. des anévrismes de la carotide interne et de la car. externe. (Arch. gén. de chir. **6**, 1433, 1912.)

Linnell, B. M. A pocket mercury sphygmomanometer. (J. am. m. ass. **59**, 1375, 1912.)

Lippincott, J. D. The sphygmomanometer as an aid in the diagnosis, prognosis and treatment of a few important diseases. (J. m. soc. New Jersey **9**, 189, 1912.)

Livon, Ch. Action du gui du genévrier sur la pression sanguine et le coeur. (C. r. soc. biol. **73**, 363, 1912.)

Loersum, E. C. van. Alimentäre Blutdruckerhöhung. (Zs. exp. Path. **11**, 408, 1912.)

Lucksch, F. Über einen querverlauf. Strang in d. Aorta asc. (Zbl. allg. Path. **23**, 626, 1912.)

Macaigne et Girard, Endocardite ulcéro-végétante dévelopée sur un orifice aortique bivalve. (Bull. et mém. soc. anat. Par. **87**, 282, 1912.)

Maccabruni, F. Su di alcune peculari formazioni in rapporto col vasi arteriosi della milza. (Atti soc. lomb. sc. m. **1**, 46, 1912.)

Magnan, A. Le coeur et sa variation en poids chez les mammifères. (C. r. soc. biol. **73**, 657, 1912.)

Mensi, E. Sulla trombosi delle vene nell' età infantile. (Ref. med. **28**, 823, 1912.)

Meslay, R. Insuffisance aortique chez un garçon de 14 ans. (Bull. soc. péd. Par. **14**, 288, 1912.)

McKeand and Reid, A case of large caseous tubercle of the myocardium. (Lancet **2**, 693, 1912.)

McKittrick, P. Estimation of blood pressure and its value from a diagn. standpoint. (St. Paul. m. j. **14**, 570, 1912.)

Mohr, R. Thrombose von Armvenen durch Blutdruckmessungen. (M. m. W. **59**, 759, 1912.)

Moorhead, T. G. Remarks on the blood pressure determination. (Dublin j. m. sc. **134**, 339, 1912.)

Morawitz, E. und Zahn, A. Über den Koronarkreislauf am Herzen in situ. (Zbl. Phys. **26**, 465, 1912.)

Morozoff, A. P. Arteriovenöse Anastomose bei Extremitätengangrän. (Khirurg. arkh. **28**, 106, 1912.)

Możejko, A. Über das Gefäßsystem von Amphioxus. (Anatom. Anzeiger **42**, 19, 1912.)

Nesbitt, G. E. The clinical estimation of blood-pressure. (Tr. r. ac. m. Ireland **30**, 65, 1912.)

Ney, E. Über die Bedeutg. d. Venen bei arteriovenösen Aneurysmen. (Arch. kl. Chir. **100**, 531, 1912.)

Obraztsoff, Sensorische Störungen der Herztätigkeit. (Prakt. Wratsch. **11**, 87, 1912.)

— Cardiale Neurosen. (Ibid. 222.)

Oeconomos, S. N. Les dangers de l'épreuve d'atropine dans le pouls lent permanent. (Montpél. méd. **35,** 85, 1912.)

Oichtmann, Spontaangangraen van de onderste extremiteiten. (Tijdschr. v. Geneesk. **2,** 343, 1912.)

Omi, K. Beitr. z. idealen Aneurysmaoperation. (D. Zs. Chir. **118,** 172, 1912.)

Ostrowski, S. Kongenitale Herzfehler bei Kindern. (Przegl. pedyat. **4,** 11, 1912.)

Parker, H. P. Arterial hypertension. (Virginia m. semi-month. **17,** 162, 1912.)

Parkinson, J. P. Morbus cordis. (Clin. j. **40,** 319, 1912.)

Patel, M. et Murard, J. L'ulcération spontanée des branches de l'iliaque externe dans les abcès appendiculaires. (Rev. de chir. August 1912.)

Paton, D. N. and Watson, A. The actions of pituitrin, adrenalin and barium on the circulation of the bird. (J. physiol. **44,** 413, 1912.)

Pelissier, A. Cyste hydatique du coeur. (Bull. et mém. soc. anat. Par. **87,** 257, 1912.)

Pirera, A. Studii di cardiopatologia. (Gior. internaz. d. sc. m. **34,** 673, 1912.)

Piron, Epanchement péricardique traité par des injections intramusculaires d'aniodol. — Guérison. (Arch. du praticien **3,** 137, 1912.)

Poelchen, Pfortaderverstopfung durch Bauchquetschung, Heilung durch Talma-Drummond'sche Operation. (Monatssch. f. Unfallh. **19,** 227, 1912.)

Price, F. W. Some investigations of the action of digitalis on the blood pressure in man. (Brit. m. j. **2,** 689, 1912.)

Punin, K. W. Zur Frage über die aktive Rolle der Blutgefäße bei der Blutzirkulation. (Ber. d. K. Mil.-Med.-Akad. Petersburg 2, 1912.)

— Eine neue Konstruktion des Apparates zur Messung der Blutversorgung. (Ber. d. K. Mil.-Med.-Akad. Petersburg 5, 1912.)

Richter, G. Syphilis of the heart and blood vessels. (Med. rec. **82,** 599, 1912.)

Robin, A. et Fiessinger, N. Péricardite gonococcique à épanchement. (Bull. soc. hôp. Par. **28,** 802, 1912.)

Roger, H. Les bradycardies. (Paris méd. **2,** 181, 1912.)

Rohde und Ogawa, Gaswechsel u. Tätigk. d. Herzens unter d. Einfl. von Giften u. Nervenreizung. (Arch. exp. Path. **69,** 200, 1912.)

Romodanovski, Kopfhautarterien. (Kazan med. j. **12,** 1, 1912.)

Rosenow, E. C. On the mechanism of the production of infectious endocarditis. (Tr. Chicago path. soc. **8,** 344, 1912.)

Roque, G. Rapports de la maladie de Raynaud avec la tuberc. et les lésions cardio-vasculaires. (Prov. méd. **23,** 365, 1912.)

Schuster, H. Haemangioma cavernosum im Herzen eines Neugeborenen. (Tygodnik lek. lwowski **7,** 837, 1912.)

Shattock, S. G. Arterio- and phlebo-myomatosis. (Proc. r. s. Lond. path. sect. **5,** 109, 1912.)

Shaw, H. B. A case showing unusual area of audibility of a cardiac murmur. (Proc. r. s. m. Lond. clin. sect. **5,** 21, 1912.)

Siegfried, F. Über einen neuen Blutdruckmesser in Taschenformat. (Korr. Bl. schw. Ae. **47,** 1117, 1912.)

Smith, P. E. W. A case of malignant endocarditis. (Australas. m. gaz. **32,** 33, 1912.)

Sollier, P. Un cas de bradycardie parox. émotionelle. (J. de méd. **24,** 587, 1912.)

Stewart, H. A. The mode of action of adrenalin in the production of cardiac hypertrophy. (J. path. and bact. **17,** 64, 1912.)

Stuart Hart, T. Paroxysmale Tachykardie. (Heart **4,** 128, 1912.)

Stuckey, N. W. Über die Veränderungen der Kaninchenaorta bei der Fütterung mit verschied. Fettsorten. (Zbl. allg. Path. **23,** 910, 1912.)

Symes, W. L. The action of digitalin on the excised heart of rana temp. (Proc. phys. soc. Lond. 27—29, 1912.)

Tint, L. J. Acute vegetative endocarditis. (Tr. Chicago path. soc. **8,** 284, 1912.)

Toye, J. E. Arteriosclerosis. (Tr. N. Hampshire m. soc. **121,** 67, 1912.)

Trevor, R. S. Congenital morbus cordis (cor biatriatum triloculare). (Proc. r. s. m. Lond.; sect. study dis. child. **5,** 26, 1912.)

Vassilidès, D. Radikalbehandlung der chron. Myokarditis (Sklerose des Herzens). (Arch. phys. Med. **7,** 104, 1912.)

Veer, A. van der. Surgery of the arteries. (Surg., gyn. and obstetr. **15,** 255, 1912.)

Velden, R. v. d. Zur Wirkung lokaler Prozeduren auf das Herz. (Arch. exp. Path. **70,** 55, 1912.)

Villard et Murard, Anévrisme de l'artère splénique. (Arch. gén. chir. **8,** 749, 1912.)

Vincent, B. Blood transfusion: indications, methods and results. (Boston m. and surg. j. **167,** 239, 1912.)

Visco, F. L'extrasistole nell infanzia. (Attid. cong. ped. ital. **7,** 510, 1912.)

— L'uso dei raggi Röntgen in cardiologia infantile. (Ibid. 526.)

— L'esame del fondo dell' occhio nei bambini affetti da malattie congen. di cuore senza cianosi. (Ibid. 531.)

Warfield, L. M. The auscultatory blood-pressure phenomen. (Interstate m. j. **19,** 856, 1912.)

— The experimental determination of diastolic pressure. (Arch. int. m. **10,** 258, 1912.)

Weber, F. P. Congenital pulmonary stenosis without cyanosis. (Proc. r. s. m. Lond.; sect. stud. dis. child. **5,** 128, 1912.)

Weißenbach, R. J. et Bertier, H. Rech. exp. sur les ulcérations des artères de gros calibre au contact des drains. (Arch. gén. chir. **8,** 754, 1912.)

Williams, L. B. The treatment of chronic endocarditis. (Intern. chir. **3,** 27, 1912.)

Yamanoiichi, Ein Beitrag zur idealen Operation des arteriellen Aneurysmas. (D. Zs. Chir. **118,** 191, 1912.)

Yanovski und Kriloff, Stauung in den Blutdrüsen. (Izviest imp. voyenno m. ac. Petersb. **24,** 1, 1912.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 1. Mai 1913. Nr. 9.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Breslau und der inneren Abteilung des israelitischen Krankenhauses zu Breslau.)

Die Beteiligung des Herzens an der Amyloiderkrankung.*)

Von

Privatdozent Dr. R. Stumpf (Breslau).

Bei allgemeiner Amyloiderkrankung bleibt das Herz von dem Entartungsprozeß zwar nicht verschont, seine Beteiligung tritt aber gegenüber Leber, Milz, Nieren, Nebennieren und Darm in der Regel so sehr in den Hintergrund, daß man nur selten in der Lage sein dürfte, schon makroskopisch die Diagnose auf Herzamyloid zu stellen.

P. Hübschmann[1]), der vor einigen Jahren eine Anzahl von Herzen in dieser Richtung untersuchte, konnte aber darauf hinweisen, daß bei allgemeiner Amyloiderkrankung fast immer durch die mikroskopische Untersuchung auch im Herzen Amyloid, zuweilen in beträchtlicher Menge, nachzuweisen ist.

Er fand es über alle drei Wandschichten ausgebreitet, meint aber, daß der Prozeß im Myokard mit fleckweisen Herden, jedoch ohne Bevorzugung einer bestimmten Stelle, seinen Anfang nähme.

---

*) Anmerkung bei der Korrektur: Prof. Mönckeberg macht mich noch auf einen möglicher Weise hierhergehörigen Fall aufmerksam, den er in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen, **14**, 1910, ausführlich mitgeteilt hat.

[1]) P. Hübschmann, Über Herzamyloid. (Virchow's Archiv **187**.)

Es kann nicht in Erstaunen setzen, daß die zwar beinahe regelmäßig vorhandene, aber doch immerhin geringgradige Infiltration des Blutgefäß-Bindegewebsapparates des Herzens in den von Hübschmann untersuchten Fällen sich nicht im klinischen Bilde bemerkbar gemacht hat.

Immerhin kommt es vor, daß bei allgemeiner, in gewöhnlicher Weise lokalisierter Amyloidose das Herz ganz besonders stark an der Erkrankung beteiligt ist. Virchow, Rokitansky, Hayem haben darüber berichtet.

Im Gegensatz zu der klinisch, wie pathologisch-anatomisch zumeist ganz in den Hintergrund tretenden Beteiligung des Herzens bei der allgemeinen Amyloiderkrankung der gewöhnlichen Art stehen aber einige wenige Beobachtungen, bei welchen das Herz allein oder doch weit stärker als alle anderen Gebiete des Körpers von Amyloid durchsetzt war, bei denen dagegen Leber, Milz und Nieren frei davon waren. Es sind dies die in der neueren Literatur von Wild[2]), Steinhaus[3]), Beneke und Bönning[4]) ausführlicher mitgeteilten Fälle, zu denen ein weiterer von mir sezierter hinzukommt, der in seinem makroskopischen und histologischen Bilde völlig mit den genannten übereinstimmt[5]).

Nicht immer war hier ein greifbares ätiologisches Moment für die Entstehung des Amyloids anzugeben. Ja, in einem Falle (Steinhaus) betraf die Erkrankung einen bis dahin anscheinend völlig gesunden Mann, bei dem auch die Sektion keine der sonst bei allgemeiner Amyloidosis zu findenden Erkrankungen aufdecken konnte. Zweimal war chronischer Katarrh der Bronchien vorhanden. In dem von mir beobachteten Falle fand sich aber eine ausgebreitete, offenbar ganz schleichende Tuberkulose des Peritoneums.

Bei der geringen Zahl der Beobachtungen lassen sich natürlich irgendwelche verallgemeinernde Schlüsse nicht ziehen. Doch muß auffallen, daß bei sämtlichen Fällen außer dem Herzen gerade der Bauchfellraum und der Magendarmkanal noch vorzugsweise mitergriffen waren.

Wild gibt an, daß bei der 56jährigen Frau „das Bauchfell durchgehend etwas verdickt und mit harten, durchscheinenden, tautropfenähnlichen, durchschnittlich hirsekorngroßen Amyloid-Knötchen besetzt gefunden wurde". Auch die Gefäße des Netzes waren hart und verdickt. Amyloid war ferner im Magen, wie in der Darmwand in reichlicher Menge, besonders in der Submucosa, vorhanden. Außerdem fand er Blasenwand und Zunge verhärtet. Mikroskopisch wurde endlich noch in einigen Inguinaldrüsen und in der Lunge Amyloid nachgewiesen.

Im Falle Steinhaus war die Magenwand in ihrer Muskelschicht um das Mehrfache verdickt und von homogener glasiger Beschaffenheit. In der Schleimhaut fand man, wie in derjenigen des Darmes, zahlreiche weißlich graue tuberkelähnliche Knötchen.

Endlich führen Beneke und Bönning an, daß in ihrem Falle die Arterienwände der kleinen Schleimdrüsen des Magens amyloide Flecken enthielten. Über Peritoneum und Darm sind keine Angaben gemacht.

---

2) Wild, Beitrag zur Kenntnis der amyloiden und hyalinen Degeneration des Bindegewebes. (Zieglers Beiträge 1.)

3) Steinhaus, Über eine seltene Form von Amyloid- und Hyalininfiltration am Zirkulations- und Digestionsapparat. (Zeitschr. f. klinische Medizin 45.)

4) Beneke und Bönning, Ein Fall von lokaler Amyloiderkrankung des Herzens. (Zieglers Beiträge 44.)

5) Ich verdanke die Möglichkeit, den Fall näher zu untersuchen, Herrn Geheimrat Sandberg, Vorstand der inneren Abteilung des israelitischen Krankenhauses, in welchem die Patientin Aufnahme gefunden hatte.

Wie schon erwähnt, bestand bei meiner Beobachtung im Peritoneum neben einer schweren Amyloidosis des Bindegewebes noch eine tuberkulöse Erkrankung, so daß ich nicht anstehe, sie als ätiologischen Faktor heranzuziehen. Außerdem war die ganze Lunge von Amyloid durchsetzt. Das Herz ist somit nirgends ausschließlich befallen gewesen. Um so bemerkenswerter ist, daß Leber, Milz und Nieren immer frei von Amyloid waren.

Diese Tatsache hebt die Beobachtungen als etwas Besonderes und wohl nicht Zufälliges aus dem sonstigen Bilde der allgemeinen Amyloiderkrankung heraus.

Es möchte sich empfehlen, darauf zu achten, ob das Herz bei allgemeiner Amyloidosis in Folge von Magen-Darmerkrankungen auch sonst eine besonders starke, relativ vermehrte Mitbeteiligung aufweist.

Sehen wir nun zunächst einmal zu, welche klinischen Erscheinungen die Durchsetzung des Herzmuskels mit amyloiden Massen verursacht hat.

Da die Muskelfasern in großen Gebieten fast ganz zugrunde gehen, kann eigentlich eine Beeinträchtigung der Herztätigkeit kaum ausbleiben. Aber es ist in hohem Maße erstaunlich, wie lange die stark reduzierte Muskulatur noch im Stande ist, die zur dauernden Arbeit notwendige Kraft aufzubringen, trotzdem wir bei der mikroskopischen Untersuchung in manchen Gesichtsfeldern nur noch wenige erhaltene Muskelfasern nachweisen können.

In Wild's Fall bestand Herzschwäche und Lungenemphysem; das Herz des von Steinhaus beobachteten Mannes war perkutorisch etwas vergrößert. In meinem Falle wurde die 47jährige Frau sterbend unter den Erscheinungen der Herzschwäche eingeliefert.

Vergleichen wir damit den autoptischen Befund, so sehen wir, daß dreimal eine Vergrößerung des Herzens festgestellt wurde.

Beneke-Bönning berichten, daß das Organ in allen Teilen etwas hypertrophisch war. Das Herz des obengenannten Mannes (Fall Steinhaus) war stark vergrößert.

Das nämliche gilt von meinem Falle. Hier wog das Herz der mittelgroßen Frau 480 Gramm.

Ist die Vergrößerung des Organes lediglich durch die erheblichen Mengen von Amyloidsubstanz zu erklären, welche alle Teile durchsetzen, oder ist anzunehmen, daß sich die Infiltration in dem durch anderweitige Umstände vergrößerten Herzen eingestellt hat?

In keiner der Beobachtungen ist eine solche Ursache angegeben. Sie fehlt auch in meinem Falle, bei dem ich nicht daran zweifle, daß es nichts anderes als die große Amyloid-Menge ist, welche die bedeutende Zunahme des Herzvolumens in seinen sämtlichen Abschnitten herbeigeführt hat. Die allerdings sehr hochgradige Verminderung der Muskelsubstanz wird eben überreichlich durch die Einlagerung der Amyloidmassen kompensiert.

Das makroskopische Bild der Erkrankung ist ein höchst charakteristisches.

Das viszerale Blatt des Herzbeutels ist in der Regel verdickt und von zahlreichen, kleinen Knötchen besetzt, die vorzugsweise dem Verlauf der größeren Gefäße folgen, und in reicher Ausbreitung auch auf den Vorhöfen lokalisiert sein können. Sie sind glasig durchscheinend oder weißlich grau. Steinhaus vergleicht sie mit kleinen Tuberkeln, denen sie in der Tat sehr ähnlich sehen.

Die Vorhöfe, wie die Ventrikel sind auffallend starr und unnachgiebig.

Die Herzmuskulatur selbst besitzt eine blaß-braune oder gelblich-graue Farbe und wird auf das dichteste von glasigen Streifen und kleinsten Knötchen durchsetzt, die schon makroskopisch durch Peri- und Endokard durchschimmern.

Ein überraschendes Bild bietet die Innenwand des Herzens dar. Das Endokard ist mit außerordentlich dicht stehenden, kleinen glasigen Knötchen übersät, die in besonders hochgradigen Fällen alle Wandteile gleichermaßen überziehen. Es sieht aus, als habe man die Flächen mit feinkörnigem Sand bestreut.

Die Klappen können bis zu ihrem freien Rande gleichfalls von kleinsten Knötchen bedeckt sein, wenn auch hier deren Zahl meist eine etwas geringere zu sein pflegt.

In meinem Falle waren besonders die Semilunarklappen betroffen; ein anderes Mal sind die Atrioventrikularklappen bevorzugt. Auch die in das Herz einmündenden und aus ihm hervorgehenden Gefäße können an der Veränderung teilnehmen. Die Intima ist in solchem Falle, wie das Endokard, übersät von jenen Knötchen. Nach der Peripherie zu wird die Beteiligung der Gefäße, wie es scheint, in der Regel allmählich eine geringere. Die Amyloidinfiltration kann sich aber bis in die Lebervenen erstrecken. Bemerkenswert ist ferner, daß die Lungen zuweilen in hochgradigem Maße an der Erkrankung teilnehmen.

Das mikroskopische Bild ist das bei hochgradiger Amyloidosis übliche.

Im Perikard sind vorzugsweise die tieferen Schichten schollig oder mehr diffus infiltriert. Jene oben erwähnten zahlreichen, oft dem Gefäßverlauf folgenden Knötchen gaben in meinem Falle überall scharfe Amyloidreaktion.

Im Herzmuskel trifft man, wie oben erwähnt, vielfach Stellen, an welchen das Gesichtsfeld fast ganz von Amyloidmassen eingenommen wird, zwischen denen nur noch einzelne durch Druckatrophie schwer geschädigte Muskelfasern liegen. Die Muskulatur selbst nimmt, soweit ich sehe, an der Amyloidinfiltration nicht teil, wie ich entgegen Beneke und Bönning ausdrücklich hervorheben möchte. Diese Autoren berichten von diffuser Infiltration der Muskelfasern mit Amyloid, das die Fibrillen von einander isoliert.

Eine solche Beteiligung des Herzmuskels in Gestalt einer amyloiden „Umwandlung der Plasmasubstanz" wäre sicher etwas ganz Ungewöhnliches, da weder die quergestreifte, noch die glatte Muskulatur amyloid zu entarten pflegen.

Man sieht allerdings da und dort bei Methylviolettfärbung an Längsschnitten einen rötlichen Schimmer des Protoplasmas, der aber an Querschnitten niemals zu bemerken ist und ich bin der Ansicht, daß hier ein Durchscheinen einer unterliegenden, im Bindegewebe gelegenen Amyloidinfiltration vorliegt; wir können wohl an dem durch zahlreiche Untersuchungen bestätigten Ergebnis festhalten, daß sich die Amyloidmassen nur um die Muskelfasern herumlegen und sie zur Atrophie bringen, ohne daß diese selbst von ihnen durchsetzt würden.

Das Amyloid lagert sich vielmehr im intermuskulären Bindegewebe ab, wobei die Entartung an der Grenze von Perimysium internum und Muskelfaser beginnt, um von hier allmählich nach außen an Masse zuzunehmen, wie dies schon früher von Eberth dargelegt worden ist.

Wichmann hat mit Nachdruck die Ansicht vertreten, daß sich die Amyloidsubstanz ausschließlich interfibrillär ablagere, und daß niemals

bewiesen sei, daß die Infiltration auch in den Bindegewebsfasern selbst erfolge. Er glaubt diese Auffassung gerade am Amyloid des Herzens beweisen zu können.

M. B. Schmidt hat ihm in seinem Referat auf der Versammlung der pathologischen Gesellschaft 1904 schon widersprochen.

Auch Hübschmann teilt seinen Standpunkt nicht. Ich selbst möchte diesen beiden durchaus beipflichten. Gerade bei der Amyloidinfiltration im Bindegewebe des Herzens hat man sehr gut Gelegenheit, festzustellen, daß einzelne, bis dahin dünne und zarte Fasern sich plötzlich verdicken und mit Methylviolett die rote Färbung annehmen. Was das Verhalten der Herzmuskelfasern anlangt, so sieht man als Folgen der Ernährungsschädigung stärkere braune Pigmentierung oder ausgedehnte vakuoläre Degeneration des Protoplasmas.

Neben dem Bindegewebe sind auch die Blutgefäße von amyloiden Massen durchsetzt; doch scheinen die Kapillaren weniger beteiligt zu sein.

M. B. Schmidt beschrieb in den Herzklappen mit Amyloid ausgefüllte, anastomosierende und verzweigte Netze, die er als Lymphgefäße anspricht. Ich habe an diesen Stellen vergeblich nach solchen Bildern Ausschau gehalten; nur in den Alveolarsepten der Lungen sah ich einige Male neben den Blutkapillaren einen mit diesen parallel laufenden Raum, der einige freie Zellen, darunter auch Staubzellen, enthielt und wohl als Lymphbahn aufzufassen ist, in dem ein dicker Amyloidstrang lag.

Der durch solche Beobachtungen erbrachte Nachweis, daß sich bei allgemeiner Amyloidose diese Substanz im Innern von Lymphgefäßen wahrnehmen läßt, erinnert an die Mitteilung M. B. Schmidt's, der auch bei lokalen Amyloidgeschwülsten das Amyloid in kleinen Lymphbahnen auffinden konnte.

Die erwähnten kleinen Knötchen, welche dem Endokard, wie der Intima der großen Gefäße ein so eigenartiges Aussehen verleihen, bestehen aus scholligen Ablagerungen amyloider Substanz, die dicht unter dem Endothel liegen, das sie nach innen vorwölben. In den großen Gefäßen, besonders im Anfangsteil der Pulmonalis findet man außerdem noch eine diffuse Amyloidose der gesamten Gefäßwand, während in den kleinen Gefäßen nur die knötchenförmige Ablagerung nachzuweisen ist.

Erwähnt sei endlich noch, daß in den von Wild und Steinhaus mitgeteilten Beobachtungen nicht alles, was makroskopisch glasig durchscheinend aussah, die Amyloidreaktion gezeigt hat, sondern als Hyalin anzusprechen war.

Ob hier zuerst hyaline Entartung vorgelegen hat, der die amyloide Infiltration nachgefolgt ist, oder ob das Amyloid an manchen Stellen seine Reaktion verloren hat, sodaß es als Hyalin erscheint, ist nicht zu entscheiden, wie die Frage des Verhältnisses beider Prozesse zu einander ja überhaupt noch ungelöst ist.

Alle diese Fälle von vorwiegender Erkrankung des Herzens gehören in die Gruppe der atypischen Lokalisation des Amyloids, die M. B. Schmidt als ungewöhnliche Anfänge einer allgemeinen Amyloiderkrankung bezeichnet.

Worauf die Bevorzugung des Herzens und der Anfangsteile der großen Gefäße beruht, ist in allen Beobachtungen dunkel geblieben.

Es lassen sich in dieser Hinsicht auch aus der Reihenfolge der Wandererkrankung keine weiteren Schlüsse ziehen.

Kyber,[6]) der die histologischen Verhältnisse der Amyloidinfiltration

[6]) **Kyber, Untersuchungen über die amyloide Degeneration. (Dorpat 1871.)**

im Herzen und den großen Gefäßen genauer untersucht hat, gibt an, daß zuerst das Endokard der Vorhöfe betroffen wird, dann folgen die beiden Ventrikel, von denen wieder der rechte stärker ergriffen sei.

Diese Angabe läßt sich dahin ergänzen, daß in der Regel der linke Vorhof stärker erkrankt ist als der rechte, während der Ventrikel die geringste Beteiligung zu zeigen pflegt.

Von Hübschmann ist die Möglichkeit einer Schädigung der Reizleitung durch die Amyloidinfiltration in Erwägung gezogen worden.

Bei der hochgradigen, alle Teile betreffenden Durchsetzung des ganzen Herzens in meinem Falle kann von vornherein angenommen werden, daß auch das Bindegewebe in der Umgebung des spezifischen Fasersystems von der Erkrankung mitbetroffen ist.

Ich war wegen der erforderlichen, möglichst vollständigen Erhaltung des Präparates nicht in der Lage die Knoten zu untersuchen, mußte mich vielmehr darauf beschränken, eine Stelle aus der oberen Wand des Septums zu entnehmen, in der auf das Vorhandensein von Bündelfasern gerechnet werden konnte.

Wie zu erwarten war, fand sich hier das Bindegewebe völlig von Amyloid durchsetzt. Subendokardial sieht man dazwischen einige Gruppen atrophischer, von Amyloid umgebener Muskelfasern, die dem Reizleitungssystem angehören dürften.

Es ist möglich, daß die so bewirkte Atrophie der spezifischen Fasern schädlich auf die Tätigkeit des Herzens einwirkt. Doch wird man die eintretende Herzschwäche mit dem gleichen Rechte auch auf den schlechten Zustand der übrigen Herzmuskulatur zurückführen können.

(Aus dem Institut für allgem. u. exper. Pathologie in Wien.)

Zur Diagnose der einseitigen Blockierung der Reizleitung in den Tawara'schen Schenkeln.

Von

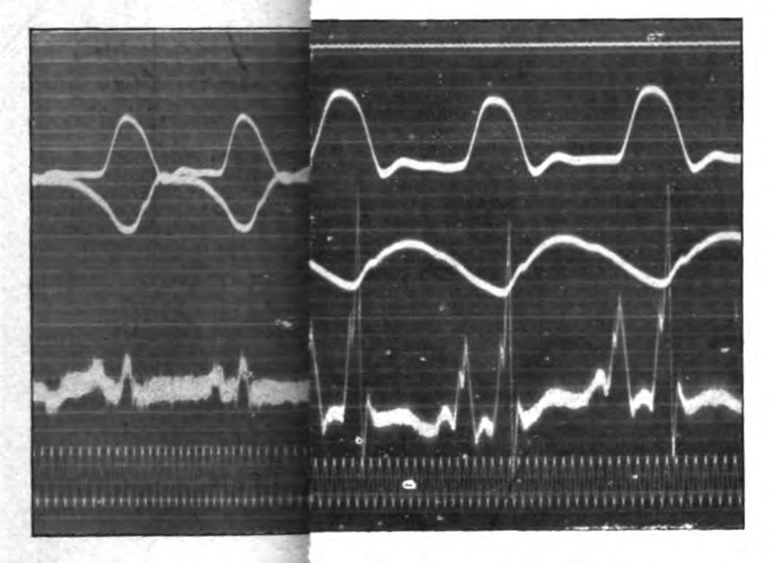
C. J. Rothberger und H. Winterberg.

Bei der Redaktion eingegangen am 13. März 1913.

Als seinerzeit der eine von uns mit Eppinger[1]) Versuche über die Folgen der Durchschneidung der Tawara'schen Schenkel des Reizleitungssystems ausführte, wurde nur die Ableitung Anus-Oesophagus angewendet; dies schien auch hinreichend zu sein, da nach einseitiger Durchschneidung ungemein augenfällige Veränderungen des E.-K. auftraten. Aber schon kurze Zeit nach der Publikation der erwähnten Arbeit wies Kahn[2]) darauf hin, daß zur Diagnose der einseitigen Leitungsunterbrechung beim Menschen die Kenntnis der bei einer Ableitung auftretenden Veränderungen ungenügend erscheine und in neuerer Zeit hat sich auch H. E. Hering[3]) in ähnlicher Weise geäußert.

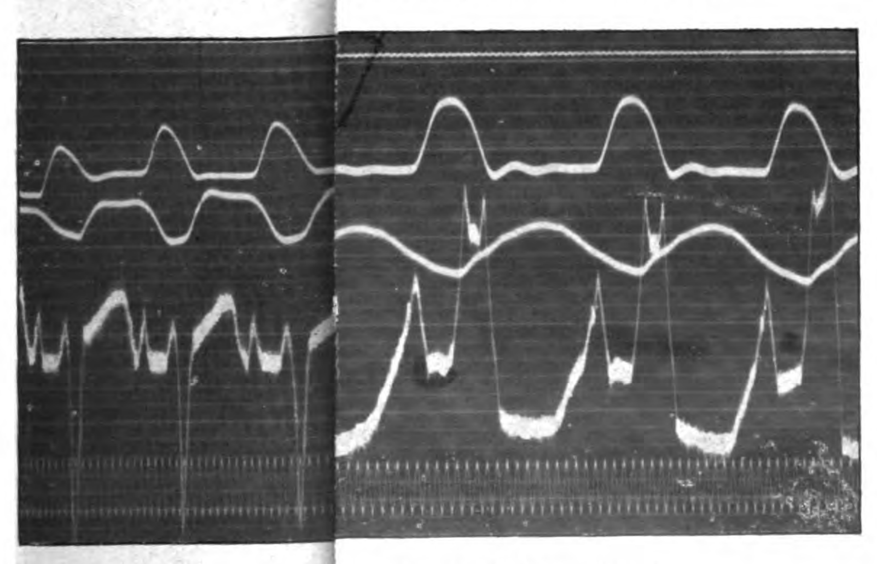
1) Eppinger und Rothberger, Zeitschr. f. klin. Med. 70, 1, 1910.
2) Kahn, briefliche Mitteilung.
3) Hering, Deutsche med. Woch. 46, 1912.

Fig. 1.



a) Abl. I b) Anus-Oesophagus

Nach Durchschn[...] Tawara'schen Schenkels.



c) Abl. I d) Anus-Oesophagus

ROTHBERGER, C. J. und WIN[...] Reizleitung in de[...] [...]DOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

Eigene Erfahrungen am Menschen hatten uns gezeigt, daß man bei Aorteninsuffizienz bei Abl. III nicht selten Kammerelektrogramme sieht, welche einer linksseitigen Extrasystole sehr ähnlich sind, was einer Leitungsunterbrechung im rechten Schenkel entsprechen würde. Ein derartiger Zusammenhang erschien uns nun immer sehr unwahrscheinlich, da nicht einzusehen war, wie ein Aortenfehler gerade zu einer Schädigung des rechten Schenkels führen sollte; zudem zeigte Abl. I meist gerade umgekehrt Kammerelektrogramme vom Typus der rechtsseitigen Extrasystolen, was uns wieder zur Diagnose der rechtsseitigen Blockierung nicht zu passen schien.

Wir hatten daher die Ergänzung der früheren Durchschneidungsversuche längst in unser Programm aufgenommen, haben aber erst jetzt, im Zusammenhange mit Versuchen über die Lokalisation des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen die uns nach dieser Richtung notwendig erscheinenden Experimente vorgenommen und wollen nun kurz über die Ergebnisse berichten.

Die Operation wurde wieder an narkotisierten Hunden ausgeführt und die für Abl. I und Anus-Oesophagus bestimmten Elektroden mit der Pohl'schen Wippe verbunden; dadurch war — bei Einschaltung eines Kondensators — ein unmittelbarer Übergang von einer Ableitung zur andern ermöglicht.

Zunächst sei betont, daß auch in unseren jetzigen Versuchen der von Eppinger und Rothberger aufgefundene Zusammenhang zwischen der typischen Veränderung des E.-K. und der Leitungsunterbrechung in einem Tawara'schen Schenkel ausnahmslos bestätigt wurde. Außerdem hat sich gezeigt, daß nach einseitiger Durchschneidung die Veränderungen in der Form des E.-K. sowohl bei Abl. I wie bei Ableitung Anus-Oesophagus immer gleichsinnig erfolgen, so daß nach Durchschneidung des rechten Schenkels das E.-K. bei beiden Ableitungen die Form der linksseitigen Extrasystole annimmt und umgekehrt.[4])

Wir führen die folgenden Versuche als Beispiele an und bemerken, daß die Autopsie die Tatsache der vollständigen Durchschneidung zweifellos sichergestellt hat.

Fig. 1 zeigt die Folgen der Durchschneidung des rechten Tawaraschenkels, nach welcher das E.-K. bei Abl. I und bei Abl. Anus-Oesophagus den Typus der linksseitigen Extrasystolen annimmt. Die Vergrößerung der bei Abl. I nach der Durchschneidung gewonnenen Ausschläge beruht darauf, daß wir die Empfindlichkeit des Galvanometers erhöhten.

Fig. 2. zeigt die Folgen der Durchschneidung des linken Tawaraschenkels, nach welcher das E.-K. bei beiden Ableitungen den Typus der rechtsseitigen Extrasystolen annimmt. Eines besonderen Kommentars bedarf diese Figur wohl nicht.

Nachdem Kontrollversuche uns gezeigt haben, daß Abl. III dieselben Resultate gibt wie Ableitung von Anus und Oesophagus, können wir somit betonen, daß nur dann die Diagnose der einseitigen

[4]) Dies gilt jedoch nach unseren bisherigen Erfahrungen nur für die vollständige einseitige Leitungsunterbrechung. Nach Durchschneidung einzelner Zweige, z. B. des linken Schenkels scheinen bei Abl. I und Anus-Oesophagus auch gegensinnige Veränderungen vorzukommen. Diesbezüglich sind weitere Versuche im Gange.

Blockierung der Reizleitung beim Menschen gestellt werden darf, wenn Abl. I und Abl. III gleichsinnige atypische Kammerelektrogramme zeigen. Dadurch wird die Differentialdiagnose gegenüber einer großen Reihe von Fällen ermöglicht, in welchen bei Berücksichtigung nur einer Ableitung ähnliche Bilder gewonnen werden; insbesondere kommen hier Fälle mit ausgesprochener Hypertrophie einer Kammer in Betracht.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Letulle (Paris). **Myocardite syphilitique.** (Société Anatomique, 7. Febr. 1913.)

Bei der Sektion einer alten Frau mit chronischer Nephritis fand Letulle im hypertrophischen Herzen entzündlich-fibröse Schwielen, welche die Muskelfasern ersetzten und welche von Riesenmuskelfasern umgeben waren; es bestanden keine Gefäßalterationen. Es ist sicher syphilitische Myokarditis. In der Spitzengegend bestand daneben parietale Endokarditis.

A. Blind (Paris).

Möllendorff, W. v. **Über Anlage und Ausbildung des Kiemenlungenkreislaufs bei Anuren (Bombinator Tachypus).** (Anatom. Hefte **47,** 1, 1913.)

Verf. faßt seine Befunde folgendermaßen zusammen:

1. Es besteht bei Bombinator schon beim ersten Erscheinen der Lungenanlage ein netzförmig angelegtes Gefäßsystem; dieses erhält seinen Zufluß aus der Aorta und läßt das Blut dem Sinus venosus zuströmen.
2. Der Abflußweg wird paarig angelegt, entsprechend den durch den Zustand der Seitenplatten bedingten topographischen Verhältnissen.
3. Der spätere Zustand, daß die Lungenarterie von der vierten Kiemenvene entspringt, wird dadurch hergestellt, daß sich von der Aorta ein Längsstamm abspaltet, der die Verbindung der dritten und vierten Kiemenvene und der Lungenarterie mit der zweiten Kiemenvene übernimmt.
4. Die definitive Lungenvene entsteht durch Zusammenschluß der ursprünglich paarigen Anlagen.

Schönberg (Basel).

Neuberger, H. **Ein Fall von vollkommener Persistenz der linken Vena cardinalis posterior bei fehlender Vena cava inferior.** (Anatom. Anzeiger **43,** 3/4, 1913.)

Bei einer wegen Magenkarzinom zur Autopsie gekommenen Frau wurde obige Anomalie beobachtet. In bezug auf die nähere Deutung des Falles sei auf das Original verwiesen.

Schönberg (Basel).

Kretz, R. **Über die Lokalisation der Lungenembolien.** (Ctbl. f. Path. **14,** 5, 1913.)

Nach kurzem Eingehen auf die Reye'sche Arbeit bringt K. zur Stütze seiner Hypothesen einen weiteren Fall. Bei einem 22jährigen Manne mit einer krebsartigen Neubildung im rechten Hoden und Durchbruch der Tumormassen in die rechte Vena iliaca finden sich zahlreiche Metastasen in den Lungen, wobei die Bezirke beider Oberlappen, die nach Kretz das Blut aus den oberen Hohlvenen aufnehmen, von den Geschwulstmassen verschont blieben.

Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Welsch et Lecha-Marzo. **Recherches sur la pathogénie des ecchymoses endocardiques.** (Arbeit aus dem Institut für gerichtliche Medizin in Lüttich von Prof. Corin.) (Le Courrier Médical **5,** 51—53, 1912.)

Subendokardiale Ekchymosen treten auf, wenn der Blutdruck durch Gefäßspasmus plötzlich ansteigt und wenn zugleich ein Trauma auf das Endokard wirkt. Das Trauma des Endokards ist schwer begreiflich, doch kann es bei blutleerem Herzen durch das Zusammenstoßen der Ventrikelwandungen zustande kommen. Experimentell ruft man es hervor bei einem morphinisierten Hunde mit künstlicher Atmung, welchem man rasch die Venae pulmonales unterbindet; die linke Herzhälfte erhält kein Blut mehr; der Blutdruck sinkt rasch, es treten Krämpfe auf, während welcher der Blutdruck etwas steigt; er sinkt rasch und das Tier stirbt. Bei der Sektion findet man die rechte Herzhälfte von Blut gestaut, die linke ganz blutleer; auf der hinteren Wand des linken Ventrikels, unterhalb der Semilunarklappen, auf der Vorwölbung, sitzt eine Ekchymose. Im Momente, wo der Blutdruck ansteigt, wirkt kein Gegendruck im blutleeren linken Ventrikel auf die subendokardialen Gefäße und dieselben stoßen auf die gegenüberliegende Ventrikelwandung; so ist das Ansteigen des Blutdruckes und das Trauma bewerkstelligt und der Blutaustritt erklärt, also haemorrhagia per rhexim. Im rechten Ventrikel finden sich keine subendokardiale Blutungen. A. Blind (Paris).

Claude et Porak (Paris). **Sur l'action cardiovasculaire de certains extraits d'hypophyse.** (Soc. de Biologie de Paris, 25. Januar 1913.)

Der gewöhnliche Hypophysenextrakt erhöht bekanntlich den Blutdruck. Sind die Extrakte jedoch ihrer Lipoïde beraubt und streng gereinigt, so wirken sie blutdruckerniedrigend. Bei 30 Patienten, bei welchen dieses Extrakt zur Anwendung kam, sank regelmäßig der Maximaldruck und der Differenzialdruck, bei unverändertem Minimaldruck.

A. Blind (Paris).

Lewin, L. **Calotropis procera.** Ein neues digitalisartig wirkendes Herzmittel. (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. **2,** 71, 1913.)

Präparate aus Saft, Rinde und Wurzel von Calotropis procera werden schon seit mehreren Jahrhunderten in Indien und Afrika therapeutisch und als Pfeilgifte gebraucht. Der lange unverändert haltbare Milchsaft der Pflanze wirkt auf Schleimhäute entzündungserregend. Resorption erfolgt nach subkutaner Injektion rasch und führt bei Dosen von 0,3—0,7 gr in 30—40 Minuten zum Tod. Dieser erfolgt nach anfänglicher Atembeschleunigung unter Dyspnoe und Krämpfen; die Herzaktion ist zuerst beschleunigt, dann verlangsamt, endlich systolischer Herzstillstand. Das noch nicht rein dargestellte Gift ist in dem von Harz und Eiweiß befreiten Serum des Milchsaftes enthalten und wird von Lewin Calotropin genannt. K. Fleischhauer (Berlin).

Pezzi et Clerc (Paris). **Arhythmie complète après excision des oreillettes.** (Société de Biologie, 25. Jan. 1913.)

Bei isoliertem Kaninchenherzen, welche mit Nikotinlösung durchblutet wird, kann nach Abtragung der Vorhöfe komplete Arhythmie auftreten. Dieselbe ist dann vertrikulärer, nicht sinusaler Natur. A. Blind (Paris).

Bond, George S. **Die Beziehung der Atrioventrikularregion zu der Kontraktionsfolge des Herzens.** (Heart **4,** 1, 1912.)

Der Autor experimentierte an Herzen großer Frösche, die herausgeschnitten und in Locke'sche Lösung getaucht wurden. Der rechte Vorhof wurde geöffnet, sodaß das Herz von innen und außen beobachtet werden konnte. Man konnte sehen, daß die Muskulatur des Atrioventrikularringes sich zwischen der der Vorhöfe und der Kammern kontrahierte. Der Autor glaubt, daß die Pause zwischen der Kontraktion der Vorhöfe und der Kammer eher auf diese Kontraktion des Ringes als auf die Erregungsleitung zurückzuführen ist, und daß ein wahrer Knotenrhythmus (nicht die komplette Irregularität) von der atrioventrikularen Ringmuskulatur seinen Ursprung nimmt. Alfred E. Cohn (New-York).

Laurens, H. (Phys. Inst. Freiburg i. B.) **Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Reptilienherzen und ihre Störungen.** (Pflügers Arch. **150,** 139, 1913.)

Die an isolierten oder in situ belassenen Herzen von Eidechsen und Schildkröten mit der Suspensionsmethode oder unter direkter Beobachtung mit der Binokularlupe ausgeführten Versuche ergaben zunächst im Gegensatze zu Imchanitzky, daß das vom Sinus zum Ventrikel ziehende Lig. dorsale für die Überleitung der Erregung vollständig belanglos ist. Die gegen jeden operativen Eingriff besonders empfindlichen Eidechsenherzen reagieren fast immer mit Hemmungserscheinungen, durch welche man sich nicht täuschen lassen darf. Das a-v-Verbindungssystem, welches bei den Fischen noch einen geschlossenen Ring darstellt, zeigt bei den Reptilien bereits eine gewisse Differenzierung, so daß die einzelnen Teile funktionell von verschiedener Bedeutung sind. Nur die beiden seitlichen, rechts und links gelegenen Verbindungsbündel zwischen Vorhöfen und Kammer dienen zur Reizübertragung; dabei kann eine dünne Brücke des einen oder anderen Bündels zur Aufrechterhaltung der Koordination ausreichen. Durchtrennung eines Bündels hat nur vorübergehende Störungen zur Folge. Der links und ventral gelegene Anteil dieser lateralen Bündel ist der wichtigste Teil. Die dorsale und die ventrale Verbindung ist dagegen allein nicht imstande die Koordination aufrechtzuerhalten, ihre Durchschneidung stört die Überleitung nicht. Nach Durchtrennung des Vorhofseptums kann ein vorübergehender Stillstand des ganzen Herzens oder nur der Kammer eintreten. Die normale Frequenz des Eidechsenherzens beträgt 50, die der Schildkröte 27.8 pro Minute, die normale Überleitungszeit 0.51, bezw. 0.60 Sek. Alle Grade von Überleitungsstörung konnten erzeugt werden; dabei ergab sich, daß zum Zustandekommen von Vs-Ausfall nicht nur die Vorgänge im Leitungssystem, sondern auch ein im Ventrikel selbst gelegener Faktor vorhanden sein muß. Entgegen Gaskell hängt die Häufigkeit des Vs-Ausfalles nicht nur von der Dicke der zurückgebliebenen a-v-Brücke ab; selbst die schwersten Grade partiellen Blocks (auch vollständige Dissoziation) können nach einiger Zeit wieder der normalen Schlagfolge Platz machen.

J. Rothberger (Wien).

Rothberger, C. J. und Winterberg, H. (Wien). **Über den Einfluß von Strophantin auf die Reizbildungsfähigkeit der automatischen Zentren des Herzens.** (Pflüger's Arch. **150,** 217. 1913.)

Die an Hunden ausgeführten elektrokardiographischen Untersuchungen

ergeben, daß der Sinusknoten durch Strophantin zunächst gereizt wird. Der Grad der besonders einige Zeit nach nervöser Isolierung des Herzens auftretenden Frequenzsteigerung zeigt, daß die Wirkung der Digitalisstoffe ihrer Größe nach den Ausfall des Acceleranstonus meist genau kompensiert. Bei größeren Dosen erfolgt eine Schädigung, schließlich eine Lähmung des Sinusknotens. Die Untersuchung der extrakardialen Herznerven zeigt, daß die Erregbarkeit der Accelerantes nicht wesentlich verändert, die Wirkung der hemmenden Nerven dagegen bedeutend verstärkt wird, wobei namentlich die Dauer der Hemmungseffekte stark zunimmt. Diese verstärkte Hemmung lässt sich manchmal durch Atropin, fast immer durch Acceleransreizung aufheben, solange nicht komplette Lähmung eingetreten ist. Die Steigerung der Reizbildungsfähigkeit des Tawara'schen Knotens tritt mehr zurück: im sog. therapeutischen Stadium dominiert der Sinusknoten, von welchem bei stärkerer Vergiftung die Führung des Herzschlags gewöhnlich unmittelbar auf die tertiären Zentren übergeht („toxisches Stadium"). Auch hier gibt es aber, so wie beim Baryum, ein Stadium, in welchem der Erregungsablauf noch normal ist, während sich durch Acceleransreizung bereits Anfälle extrasystolischer ventrikulärer Tachykardie auslösen lassen; nur hat man beim Strophantin viel weniger Spielraum als beim Baryum und erzielt auch fast nie eine so hochgradige Tachykardie. Zum Schlusse wird der Einfluß von Strophantin auf die Form des Elektrokardiogramms besprochen und zu den Angaben von Selenin Stellung genommen. Das Strophantin kann, besonders nach längerer nervöser Isolierung des Herzens die im E. K. auftretenden Ausfallserscheinungen abschwächen, die Normalform wieder herstellen und auch so den fehlenden Acceleranstonus ersetzen. J. Rothberger (Wien).

Ken Kure, **Über die Pathogenese der heterotopen Reizbildung unter dem Einflusse der extrakardialen Herznerven.** Aus dem experim.-pathol. Institut der deutschen Univ. in Prag (H. E. Hering). (Zeitschr. f. exp. Path. und Ther. **12,** 389, 1913.)

Die sehr ausführliche und gründliche Arbeit ergab folgende Resultate:

Infolge faradischer oder dyspnoischer Erregung des linken Accelerans wurde das Auftreten atrioventrikulärer Automatie beobachtet; meistens war der rechte Accelerans unversehrt; bei dyspnoischer Acceleranserregung war das rechte Ggl. cerv. inf. samt der Ansa Vieusseni exstirpiert.

Diese Erscheinung trat nur an solchen Hunden auf, denen Morphin verabreicht worden war. Vaguserregung zeigte sich als ein das Auftreten der atrioventrikulären Automatie fördernder Umstand, insofern in vielen Fällen, in denen linksseitige Acceleransreizung allein keine atrioventrikuläre Automatie bedingte, nach einer zweckmäßigen Kombination dieser Acceleransreizung mit einer Vaguserregung, sowohl faradischer als dyspnoischer, atrioventrikuläre Automatie auftrat. Steigerung des Vagustonus infolge Morphins kann unabhängig von einer faradischen Acceleranserregung atrioventrikuläre Automatie bedingen.

Das Auftreten der atrioventrikulären Schlagfolge erfolgte bei atropinisierten Tieren wie bei kombinierter Erregung des Accelerans und des Vagus teils mit einem Schlag, indem die während des Bestandes der atrioventr. Automatie vorhandene Intervallverkürzung ganz unvermittelt auftrat, teils mehr oder minder allmählich, indem erst nach einer Reihe von Schlägen sich das Intervall bis auf jenen Wert verkürzte, den es schließlich beibehielt. Ebenso ging das Verschwinden der atrioventr. Auto-

matie teils mit einem Schlag, teils allmählich vor sich. In manchen Fällen blieb der Rhythmus der Vorhofschläge bei dem allmählichen Entstehen und Verschwinden erhalten; in diesen Fällen wird angenommen, daß im Beginn und am Ende der atrioventr. Automatie vorübergehend Vorhof und Kammer von zwei verschiedenen Reizbildungsstellen aus (nomotope und atrioventrikuläre Reizbildungsstelle) in Erregung versetzt werden. In anderen Fällen von allmählichem Entstehen und Verschwinden, bei denen dieses mit Änderung des Vorhofrhythmus wie des Kammerrhythmus einhergeht, erscheint es wahrscheinlicher, daß die Änderungen im Intervall Änderungen im Ausgangspunkt der Reizstelle innerhalb des Überleitungssystems anzeigen.

Die Schlagfrequenz der während dyspnoischer Vaguserregung infolge linksseitiger farad. Acceleransreizung hervorgerufenen atrioventrikulären Automatie kann unter Umständen sehr hohe Werte (in einem Falle 360 in der Min.) erreichen. Diese Tatsache läßt sich nicht allein durch Verschiedenheiten der anatomischen Innervationsverhältnisse der atrioventr. Reizbildungsstelle erklären, sondern fordert noch die Annahme einer gesteigerten Reizbildungsfähigkeit der atrioventr. Reizbildungsstelle.

Die durch kombinierte Wirkung des Vagus und des Accelerans entstandene atrioventr. Automatie läßt sich durch farad. Erregung eines Vagus oder durch Steigerung einer dyspnoischen Vaguserregung frequenzhemmend beeinflussen bezw. unterdrücken. Infolge einer farad. Vaguserregung oder Steigerung der dyspnoischen Vaguserregung während des Bestandes einer atrioventr. Automatie kommt es gelegentlich unter Herabsetzung der Schlagfrequenz zu einer vorübergehenden Änderung des Ausgangspunktes der atrioventr. Reizbildung in dem Sinne, daß dieser mehr gegen die Kammer zu liegen kommt. Diese Erscheinung läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß die Vaguserregung die mehr gegen den Vorhof gelegenen atrioventr. Reizbildungsstellen stärker frequenzhemmend beeinflußt, als die mehr gegen die Kammer zu gelegenen Stellen, und auf diese Weise durch Herabsetzung der Frequenz der von dem mehr vorhofwärts gelegenen Reizbildungsstellen ausgehenden Erregungen das Inerscheinungtreten einer in dem mehr kammerrückwärtsgelegenen Abschnitten sich vollziehenden Reizbildung fördert.

In einem Falle unserer Beobachtung konnten periodische Schwankungen der Frequenz, die mit periodischen Änderungen im Ausgangspunkt der Ursprungsreize einhergingen, in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden mit periodischen Änderungen im Tonus der extrakardialen Herznerven, die in Beziehung standen zur Ateminnervation. In dem nämlichen Falle ließ sich feststellen, daß die mit den erwähnten Tonusänderungen der extrakardialen Herznerven in Verbindung stehenden Perioden atrioventr. Schlagfolge immer weniger Herzschläge umfaßt, schließlich nur durch einen einzelnen atrioventr. Schlag repräsentiert wurden, der in Form einer Extrasystole auftrat.

Bei der durch Steigerung des Vagustonus erzeugten atrioventr. Automatie konnte das Auftreten von Herzschlägen mit normaler Sukzession von Vorhof und Kammer in Form von Extrasystolen beobachtet werden. Es wird die Bedeutung der beiden letzt erwähnten Beobachtungen für die Auffassung, daß Extrareize Ursprungsreize sein können, diskutiert.

Bezüglich der klinischen Betrachtungen, die sich der Mitteilung der experimentellen Ergebnisse anschließen, sowie vieler interessanter Details sei auf das Original verwiesen. J. Rihl (Prag).

Einthoven, W., Fahr, G. und de Waart, A. (Leyden). **Über die Richtung und die manifeste Größe der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und über den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms.** (Pflügers Arch. **150,** 275, 1913.)

Die Verff. bilden zunächst das E.-K. eines Falles von Situs inversus ab und besprechen dann den Einfluß der Atembewegungen auf die Form des E.-K. auf Grund von systematischen Untersuchungen an 10 gesunden Männern (von 19—65 Jahren), welche während der Aufnahme einige tiefe Atemzüge in ein Spirometer machten. Dabei werden bei Abl. I die Zacken während der Exspiration größer, während der Inspiration kleiner; bei Abl. III ist es umgekehrt, bei Abl. II sind die Veränderungen nur gering; die Ableitung II ist daher immer dann anzuwenden, wenn man den Einfluß der Atembewegungen möglichst zu vermeiden wünscht. Es kommen auch Abweichungen von dieser Regel vor, welche näher beschrieben werden. Die Zacken R und T werden im allgemeinen in den verschiedenen Phasen der Atmung ungefähr gleichmäßig vergrößert oder verkleinert. (Abweichungen werden näher beschrieben.) Die Maxima und Minima der Zacken fallen genau mit den äußersten Respirationslagen zusammen; anders ist es dagegen mit dem durch Änderungen des Vagustonus bedingten Wechsel in der Pulsfrequenz: hier besteht eine deutliche Verschiebung. Als Ursache für die Änderung in der Zackengröße kommt, wie näher ausgeführt wird, nur die Lageveränderung in Betracht, welche das Herz bei der Atmung erfährt, wobei aber parallele Verschiebung des Herzens ohne Einfluß ist. Die Größe der bei den verschiedenen Ableitungen gewonnenen Zacken richtet sich nach dem Gesetze: Abl. III = Abl. II — Abl. I, wobei zu berücksichtigen ist, daß die mit denselben Buchstaben bezeichneten Zacken nicht in identische Phasen der Herzperiode fallen. (Näheres siehe Original.) Nun wird das „Schema des gleichseitigen Dreiecks" erläutert, mit welchem man aus dem bei den 3 Ableitungen aufgenommenen Kurven die wirkliche Richtung der Potentialunterschiede im Körper bestimmen kann; dabei kann unter Berücksichtigung der während der Atmung geänderten Zackengröße der Winkel bestimmt werden, um den sich das Herz während der Atmung gedreht hat. Als „manifesten Potentialunterschied im Herzen" (Pm, Rm, Tm) bezeichnen die Verff. „diejenige Größe, die sich bei einer der drei Stromableitungen ergibt, sobald die Stromrichtung zwischen den Ableitungsstellen mit der Richtung des resultierenden Potentialunterschiedes im Herzen übereinstimmt", wobei nur die Potentialunterschiede in der Frontalebene berücksichtigt werden. Die manifeste Größe einer Zacke kann, wie des näheren ausgeführt wird, aus der Höhe der registrierten Zacken berechnet und in absolutem Maße (Zehntel eines Millivolts) angegeben werden. Änderungen der manifesten Größe einer Zacke können nicht durch Drehung des Herzens entstehen, sondern beruhen auf anderen Einflüssen (Änderung des Vagustonus). Der Einfluß veränderter Körperlage (rechte und linke Seitenlage), welcher hauptsächlich die Größe der Zacke S verändert, beruht auf einer Drehung des Herzens um eine sagittale Achse; da hierbei die übrigen Zacken nahezu unverändert bleiben, folgt daraus, daß diese in ungefähr frontalen Flächen gebildet werden. Steigerung der Herzfrequenz führt zu einer Zunahme der manifesten Größe von T. Die bei Hypertrophie des linken Herzens auftretende Negativität der Zacke R bei Abl. III muß auf einem geänderten Erregungsablauf beruhen; würde man sie durch Lageveränderung des

Herzens zu erklären suchen, so würde man einen unmöglichen Wert bekommen. Mit Hilfe des Schemas des gleichseitigen Dreiecks werden sich auch beginnende Hypertrophien diagnostizieren lassen. In einem Anhange wird endlich gezeigt, wie man die Richtung und die manifeste Größe des resultierenden Potentialunterschiedes berechnet.

J. Rothberger (Wien).

Cohn, Alfred E. **Über die Unterschiede in den Wirkungen der beiden Vagi in bezug auf Schlagfolge und Erregungsleitung im Hundeherzen.** (Journ. of Exp. Med. **16**, 732, 1912.)

In einer Serie von 54 Hunden wurden die Wirkungen der Reizung der peripheren Stümpfe beider Vagi auf das Herz studiert. Kurven wurden vermittelst des Saitengalvanometers und, bei geöffneter Brusthöhle, vermittelst der Suspensionsmethode von Vorhöfen und Kammern aufgezeichnet. Als Reiz wurde der faradische Strom von konstanter Stärke benutzt.

Eine bestimmte und ganz konstante Differenz in der Reizwirkung beider Vagi wurde beobachtet. Bei Reizung des rechten Vagus wurde der gewöhnliche Effekt erzielt: die normale Aktivität beider Vorhöfe und Kammern hörte meist während der Reizungsperiode auf. Gelegentlich kontrahierten sich die Kammern während der Hemmungsperiode, doch produzierten diese Kontraktionen stets abnorme elektrische Komplexe und waren offenbar ektopische Schläge.

Wurde der linke Vagus bei demselben Hunde gereizt, so trat eine Differenz im Reizungseffekt bei 88 % der 54 Experimente ein. Die Vorhöfe hörten nicht zu schlagen auf, obwohl die Kontraktionszahl herabgesetzt war. Die Wirkung auf die Kammern war nicht konstant. Normale Ventrikelkontraktionen hörten vollständig auf in 24 Versuchen, während in einer andern Gruppe von 24 Versuchen Ventrikelkontraktionen jedem zweiten, gelegentlich jedem dritten, vierten oder mehr Vorhofschlage folgten, sodaß also inkompletter Herzblock vorlag. In 8 Versuchen war die einzige Wirkung ein Anwachsen des a-v-Intervalls. In den wenigen Experimenten, in denen die normalen Ventrikelkontraktionen aufhörten, begegnete man Kontraktionen mit abnormen elektrischen Komplexen. Die Zahl dieser abnormen Kammerkontraktionen war eine andere als die der verlangsamt schlagenden Vorhöfe, und komplette atrioventrikuläre Dissoziation war das Resultat.

Die Erklärung für die Phänomene, die der Reizung des linken Vagus folgten, ist die, daß der Haupteffekt in einer Herabsetzung der atrioventrikulären Leitfähigkeit besteht. In der ersten Gruppe hören die Kammern auf zu schlagen, weil sie infolge der starken Herabsetzung der Leitfähigkeit von den Vorhöfen keine Impulse empfangen. Wenn der Kammermuskel reizbar ist, so können abnorme Reize gebildet werden, und daraus resultiert ein idioventrikulärer Rhythmus. Ist ein leichterer Grad der Herabsetzung der Leitfähigkeit die Folge der Reizung, so passiert jeder 2. oder 3. Vorhofschlag durch das A-V-Bündel und erzeugt eine Kammerkontraktion. Ein noch leichterer Grad der Herabsetzung hat eine Verlängerung des a-v-Intervalls zur Folge.

Der Autor glaubt, daß die beigebrachten Tatsachen keine Diskussion über den Mechanismus der Wirkungen benötigen, die von der Reizung des rechten Vagus oder von der negativ chronotropen Wirkung des linken Vagus resultieren. G. Canby Robinson (New-York).

III. Klinik.

a) Herz.

Griffith, Wardrop T. **Some cardiac problems. (Einige Herzprobleme.)** (British med. Journal 2702, 913, 1912.)

Vortrag über die Ergebnisse der Sphygmographie unter Zugrundelegung eigener, zum Teil neuer Beobachtungen des Autors. Zu einem kurzen Referat nicht geeignet. S. Kreuzfuchs (Wien).

Alderson, G. G. **Mitral stenosis: peripheral emboli causing partial monoplagia with symptoms simulating cerebral embolism. (Mitralstenose, periphere Emboli mit partieller Monoplegie unter dem Eindrucke einer Hirnembolie.)** (British med. Journal 2704, 1096, 1912.)

Bei einer 42jährigen an Mitralstenose leidenden Frau trat plötzlich unter Nausea und Schwindel eine Lähmung des linken Armes und einige Tage darauf unter den gleichen Begleiterscheinungen Lähmung der linken unteren Extremität auf. Plötzlicher Tod 14 Tage darauf. Die Obduktion ergab außer Stenose der Mitralklappe einen 5 cm langen ovalen Thrombus im rechten Vorhof und einen embolischen Verschluß der linken Arteria brachialis und der unteren Hälfte der linken Arteria femoralis. Keine zerebralen Veränderungen. S. Kreuzfuchs (Wien).

Nobécourt (Paris). **Les affections congénitales du coeur chez les enfants.** (Journal de Médecine de Paris 7, 135, 15. Febr. 1913.)

Vorlesung, gehalten an der Klinik für Kinderkrankheiten, welche klar die schwierige Aufgabe löst, in kurzer Zeit die angeborenen Herzfehler, deren Ursache, Folgen und Behandlung auseinanderzusetzen.

A. Blind (Paris).

Wetterwald (Paris), **Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des angines de poitrine.** (Journal de Médecine de Paris 7, 138, 15. Febr. 1913.)

Bei wahrer Angina pectoris mit Koronaritis und Aortitis kommen thorakale und brachiale Neuralgien und Neuritiden vor, welche zu lokalen Infiltrationen, Ödemen und zu Cellulitis Veranlassung geben und lebhafte Schmerzen, die mit denen der Angina verwechselt werden können, hervorrufen. Manuelle Behandlung, besonders Petrissage, bemeistert dieselben schnell, kann jedoch nicht zur Differenzialdiagnose beitragen, noch das Grundleiden beeinflussen. A. Blind (Paris).

Aubertin, Ch. et Parvu (Paris). **La chorée du coeur.** (Presse Médicale **8,** 69, 25. Januar 1913.)

Es handelt sich hier nicht um die Komplikationen der Chorea von Seiten des Endo- oder des Perikards, sondern um die wirkliche Chorea des Herzens. Nach einer historischen Übersicht, welche bei dem Wenigen, was wir kennen, nicht beträchtlich ist, wird die Beobachtung eines 9jährigen Mädchens angeführt, welches mit ziemlich heftiger Chorea aufgenommen wurde. Von Seiten des Herzens fand sich eine auffallende Arhythmie mit sonst normal gespanntem Pulse von 80 Schlägen. Anstrengung war ohne Einfluß auf die Herzaktion. Die Auskultation ergab eine ausgesprochenere Arhythmie als der Puls sie vermuten ließ: man hörte hin und wieder kleine unvollständige Systolen, daneben aber blieben die zwei

Herztöne als Intensität und auch zeitlich normal; es bestand kein anormales Geräusch. Subjektiv wurde kein Herzklopfen empfunden. Dieser Zustand dauerte mehr als 6 Monate, also lange nach der Heilung der eigentlichen Chorea. Die graphischen Aufzeichnungen und die Elektrokardiogramme ergaben: 1. Atrio-ventrikuläre, supranodale Extrasystolen, 2. Isolierte Vorhofkontraktionen, 3. Atypische, nur am Elektrokardiogramm wahrnehmbare Schwingungen, welche der Fibrillation bei Arhythmia perpetua ähnlich sahen. Auffallend ist, daß dieser Zustand ohne irgend welche Zeichen von Herzinsuffizienz, ohne irgendwelche infektiöse Beteiligung des Endokardes und ohne subjektive Empfindung verlaufen konnte. Es mag wohl der erste, mit den modernen Hilfsmitteln studierte Fall von Herzchorea sein. A. Blind (Paris.)

Milian et Sauphar (Paris). **Cardiopathies et hérédosyphilis.** (Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, 31. Jan. 1913.)

Ein 18jähriges Mädchen ohne irgendwelche Infektionskrankheit in ihrer Anamnese leidet an reiner Mitralstenose und hat positive Wassermann'sche Reaktion. Die Mutter hat deutliche hereditärsyphilitische Stigmata. Die ältere Schwester der Patientin ist normal, doch wird nach Reaktivierung durch Arsenobenzoleinspritzung der Wassermann bei derselben positiv. Zwei jüngere Schwestern leiden beide an Mitralinsuffizienz und haben die eine ohne weiteres, die andere nach Reaktivierung positiven Wassermann. Hereditäre Lues kann also nicht nur Mitralstenose, sondern auch Mitralinsuffizienz veranlassen. A. Blind (Paris).

Brühschwein, A. **Ueber Komplikation der Schwangerschaft mit Herzkrankheiten.** Dissertation (Erlangen 1912).

Unter den an der Erlanger Frauenklinik während der letzten 15 Jahre beobachteten Geburten waren 103 Fälle = 1,76 % mit Herzfehlern, von denen 89,3 % ohne Störung verlaufen sind, selbst bei geringer Dekompensation.

Die Mortalität beläuft sich auf 4,8 %, ist also grösser als der Befund Jaschkes, (0,32 %), wobei Verf. erwähnt, daß es sich auch bei den an der Erlanger Klinik vorgekommenen Todesfällen um besonders schwere Klappenfehler handelte.

78,6 % aller herzkranken Frauen bleiben während dieser Zeit vollständig ohne Beschwerden, nur da waren Störungen zu verzeichnen, wo der Herzfehler entweder besonders schwer oder mit Erkrankung des Herzmuskels oder mit Nephritis kompliziert war. Das gleiche gilt von den durch Herzfehler bedingten Störungen bei der Geburt, die sich auf 10,7 % belaufen und nach Abrechnung der Todesfälle und der 2 Fieberfälle im Wochenbett 4 = 3,8 % betragen.

Die Notwendigkeit zur Beschleunigung der Geburt oder zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft ergab sich in 6,8 % (davon zur künstlichen vorzeitigen Unterbrechung 4,8) und zwar gaben die Indikation hierzu schwere Dekompensation oder leichtere Kompensationsstörungen dann, wenn durch interne Therapie keine Besserung des Allgemeinzustandes mehr zu erzielen war. Dabei konnte man beobachten, daß operative Eingriffe gut vertragen wurden, daß also die Vornahme einer Operation von seiten des erkrankten Herzens durchaus nicht kontraindiziert ist. Welchen Einfluß die Art des einzelnen Herzfehlers auf den Verlauf der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes ausübt,

darüber läßt sich keine allgemeine Regel aufstellen; doch wird eine Stenose des Mitralostiums z. B. die Prognose weit ungünstiger gestalten als eine einfache Insuffizienz, wobei aber auch die Akkommodationsfähigkeit des Herzens eine Rolle spielt. Ist bereits eine Erkrankung des Herzmuskels selbst vorhanden, so ist von Anfang an die Prognose wesentlich ungünstiger. Fritz Loeb (München).

Hochsinger, C. **Über bedeutungslose Geräusche in der Präkordialgegend von Kindern und Jugendlichen.** (Vortrag gehalten in d. Ges. f. inn. Mediz. u. Kinderhlk. in Wien am 27. Febr. 1913; erscheint ausführlich in den „Mitteilungen" der Gesellschaft.)

Verf. vertritt gegenüber Potain und Hermann Müller den Standpunkt, daß nicht alle „bedeutungslosen" Geräusche am Herzen der Kinder Herzlungengeräusche seien. Es kommen bei Kindern auch echte „akzidentelle" Geräusche vor. Verf. hat als erster die Herzlungengeräusche bei Kindern beschrieben und ihr Vorkommen auch schon in der Säuglingsepoche wahrgenommen. Trotzdem hat Schlieps in einer größeren Arbeit bei Besprechung der Herzlungengeräusche der einschlägigen ausführlichen Untersuchungen H.'s leider keine Erwähnung getan.

Die Ergebnisse seiner Forschungen auf diesem Gebiete faßt Hochsinger folgendermaßen zusammen:

1) Geräusche in der Präkordialgegend ohne pathologische Bedeutung kommen in jeder Epoche des Kindesalters vor, sind aber erst nach dem 3. Lebensjahre häufiger und zwischen dem 10. und 14. Lebensjahre am allerhäufigsten.

2) Man kann diese Geräusche einteilen

a) in solche, welche durch eine Beeinflussung der inspiratorisch gefüllten Lungenränder seitens der Herzkontraktionen zustande kommen, sogenannte Herzlungengeräusche und

b) in solche, welche im Herzinnern selbst entstehen, sogenannte akzidentelle oder funktionelle Herzgeräusche.

3) Diese bedeutungslosen Geräusche zeigen gewisse Unterschiede, welche eine klinische Abgrenzung ermöglichen. Das Wichtigste ist, daß die Herzlungengeräusche bei der Exspiration oder bei exspiratorischem Sistieren der Atmung verschwinden, während die intrakardialen akzidentellen Geräusche vom Atmungsstillstand unbeeinflußt bleiben. Körperliche und psychische Erregung wirkt auf beide Geräuschformen verstärkend.

4) Intrakardiale akzidentelle Geräusche kommen nach seinen Erfahrungen im Säuglings- und frühen Kindesalter nicht vor, wohl aber Herzlungengeräusche, aber auch diese ganz außerordentlich selten.

5) Die Differenz der Anschauungen über das Vorkommen oder Fehlen von akzidentellen Herzgeräuschen in der frühesten Kindheit beruht darauf, daß zwischen Herzlungengeräuschen, akzidentellen und atonischen intrakardialen Geräuschen der Kinder bisher nicht genügend differenziert wurde.

6) Der von Schlieps eingeführte Terminus „atonische Herzgeräusche" deckt sich nicht mit dem, was die Autoren akzidentelle oder funktionelle Herzgeräusche nennen, ist aber sehr bezeichnend für jene Geräusche, welche bei nachweisbaren Zuständen von kindlicher Herzatonie (niederer Blutdruck, schlechte Arterienfüllung, dilatative Schwäche) vorkommen. Diese Geräusche besitzen, gegensätzlich zu den kardiopulmonalen und akzidentellen Geräuschen, eine erhebliche pathologische Bedeutung, sind

aber gleichfalls im frühen Kindesalter außerordentlich selten. Sie verschwinden durch blutdrucksteigernde Einwirkungen und werden in Ruhelage deutlicher. E. Stoerk (Wien).

Bouchut et Mazel (Lyon). **Sur un cas de souffle diastolique anémique de la base du coeur.** (Arch. des Mal. du Coeur, 3, März 1913.)

Bei einem 62jährigen Landmann mit Nephritis — große weiße, sklerotische Niere — traten mehrmals profuse Darmblutungen auf, welche den Blutdruck von 28 mit Recklinghausen auf 23 sinken ließen; nach der ersten Hämorrhagie wurde an der Basis des stark hypertrophischen Herzen ein systolisches und diastolisches Geräusch gehört, welches mit der Besserung sich verringerte, jedoch nach einem neuen Blutverlust wieder sehr laut auftrat; diese Beobachtung wiederholte sich mehrmals. Bei der Sektion fand sich kein Aortenklappenfehler, auch kein Lungenfortsatz, welcher ein extrakardiales kardio-pulmonäres Geräusch erklärt hätte. Es liegt kein Anhaltspunkt vor, um eine Fortleitung eines Venengeräusches anzunehmen; die einzige Auslegung der Tatsache ist wohl die, das Geräusch der Anämie zuzuschreiben. A. Blind (Paris).

Heitler, M. **Über Herzperkussion.** (Wiener klin. Wschr. 44, 1912.)

Historischer Überblick über die Entwicklung der Herzperkussion. Zusammenfassende Bemerkungen über des Verf. klinischen und experimentellen Erfahrungen über Volumveränderungen des Herzens und gleichzeitige Pulsveränderungen. Subtile technische Winke zur Fingerperkussion — experimentell gestützt — zu kurzem Referate nicht geeignet.

E. Stoerk (Wien).

Lian, Camille et Marcorelles, Etienne (Paris). **La bradycardie de la colique de plomb.** (Presse Médicale **12,** 109, 8. Febr. 1913.)

Bei mehreren Fällen von Bleikolik wurde die Bradykardie speziell studiert und graphisch aufgezeichnet; sie ergab sich als eine totale Bradykardie nervösen Ursprunges und als unabhängig von der Erhöhung des Blutdruckes; sie wurde durch Atropin aufgehoben. Diese Daten gehen sehr deutlich und klar aus dieser Arbeit hervor. Wie bei der ikterischen Bradykardie (cf. Arch. des Mal. du Coeur, Januar 1912) steigt die Zahl der Systolen schon beim Aufsitzen der Patienten im Bett; Atropin in Gaben von einem halben Milligramm ließ die Pulsschläge von 52 auf 84, von 50 auf 120, von 46 auf 75, von 53 auf 110 ansteigen; der Blutdruck war zwar erhöht, aber die Zahlen standen in keinem direkten Verhältnis zu der Pulszahl, so daß die Regel Mareys nicht in Betracht kam; sowohl die Auskultation, als auch die graphischen Aufzeichnungen ergaben, daß es sich um wirkliche Bradykardie, und nicht um Bradysphygmie handelte. Die Bradykardie hängt also wie die Bleikolik selbst direkt von der Intoxikation ab; es ist schwierig anzunehmen, daß sie von der von Mosny bei schweren Intoxikationen nachgewiesenen Bleimeningitis (Revue de Médecine, Juni 1907 und Soc. de Biologie, 23. Juli 1904) oder von einer speziellen Einwirkung auf die Nervenkerne in der Medulla oblongata abhänge; die Giftwirkung ist wohl in dem Stamm des Vagus oder in dessen Endigungen im Vorhofsinus zu suchen.

A. Blind (Paris).

Régnier, G. (Paris). **Un cas de pouls alternant au cours d'une néphrite chronique.** (Arch. Mal. du Coeur, **2,** 97, Februar 1913.)

Die Beobachtung von Pulsus alternans stammt von einer 32jährigen Frau mit chronischer postskarlatinöser Nephritis; die üble Prognose,

welche dieses Symptom nach Jean Heitz (Arch. des Mal. du Coeur) mit sich trägt, wurde auch hier bestätigt: die Patientin erlag ziemlich schnell; der Blutdruck blieb bis ans Ende hoch und schwankte zwischen Mx. 22 bis 24 und Mn. 13 bis 16. Die graphischen Aufnahmen an der A. radialis zeigen sehr deutlich den pulsus alternans und die Rehberg'sche Probe, welche in einer teilweisen Kompression der A. brachialis mit der Binde des Oszillometers besteht, lassen denselben noch viel deutlicher zutage treten. Jugularpulskurven beweisen, daß es sich nicht um Extrasystolen handelt, welche eine Abwechselung einer starken mit schwacher darauffolgender Systole hervorrufen könnten. Auf den Kardiogrammen, welche nach der Pachou'schen Methode aufgezeichnet wurden, tritt die Alternierung nicht auf; jedoch sind die Kurven, gleichwie die des Venenpulses, dadurch interessant, daß die präsystolische Welle vorzeitig und heftig auftritt: dieses Phänomen kam klinisch als Galopprhythmus zum Ausdruck, welcher durch Palpation und durch Auskultation sehr leicht nachweisbar war. A. Blind (Paris).

Heitz, Jean et Clarac, G. (Paris). **La mort subite dans l'arythmie complète.** (Arch. des Mal. du Coeur, 3, 175, März 1913.)

Die Mehrzahl der von Pulsus irregularis perpetuus befallenen Patienten erliegt progressiver Herzinsuffizienz. Doch kommt auch plötzlicher Exitus — Minutentod — zur Beobachtung; Hering (Münch. Med. Wochschr. 15. Nov. 1912) hat zwei solche Fälle, Lewis (Heart **4,** 319, 1910) leider zu kurz einen anderen beschrieben. Verff. haben deren drei beobachtet, wovon der eine nach genauer Beobachtung mit graphischen Aufnahmen und Elektrokardiogramm zur Sektion kam; dieselbe wurde sehr sorgfältig ausgeführt und ergab trotzdem keinen Aufschluß über die eigentliche Todesursache; die anderen zwei Fälle aus der Privatpraxis konnten nicht post mortem untersucht werden, sind aber klinisch dem ersteren genau vergleichbar. Die Untersuchung bei Lebzeiten wies zweifelloses Vorhofflimmern nach (s. Kurven dieser Arbeit), und es ist wahrscheinlich, daß dieses Flimmern sich plötzlich auf den Ventrikel erstreckte. Diese Annahme findet einen weiteren Anhaltspunkt in der Tatsache, daß der Arzt bei der sofortigen Auskultation des sterbenden Patienten am Herzen noch ein dumpfes Sausen wahrnehmen konnte, daß die Atmung noch einige Minuten andauerte, daß das Gesicht, der Hals und der obere Teil der Brust stark zyanotisch wurden. Trotzdem bleiben die Umstände, welche gleichzeitige Störung der Funktion des Vagus, des Sympathicus, des His'schen Bündels erfordern, dunkel, denn diese drei Apparate müssen ja, nach dem Tierexperiment zu schließen, in Betracht kommen, um Kammerflimmern zu veranlassen. Eine leichte Kritik des Wortes „plötzlicher Tod" (mort subite): es handelt sich eher um „mort rapide" „rascher Tod" als um plötzlichen Tod. Klinisch dürften diese Erfahrungen bei der Stellung der Prognose des pulsus irregularis perpetuus ihre Anwendung finden. A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Forster, Otto. **Der Radialispuls bei eleviertem Arm.** Dissertation (München 1912).

Forster will in erster Linie eine zuverlässige, experimentelle Basis für die Kenntnis der Radialispulse bei Elevation des Armes beibringen.

Seine Untersuchungen sind nur mittels des Sphygmographen gemacht. Im wesentlichen kommt er zu einer Bestätigung der Angaben von Flaskamp (Der Radialispuls bei verschiedener Haltung des Armes, Dissertation Gießen 1907), während seine Ermittlungen von denen anderer Autoren wesentlich abweichen. In den einzelnen Kapiteln wird berichtet über: Versuchsanordnung, Methodik, Form der in Herzhöhe geschriebenen Kurve, Kurve bei eleviertem Arm, der zweckmäßigste Pelottendruck, die Elastizitätskonstante E., das Verhalten des zentralen Pulses. Einer kurzen Erörterung der Literatur folgt eine Tabelle der Mittelwerte.

Fritz Loeb (München).

Berger, V. **Zur Mechanik der Aneurysmabildung bei der kongenitalen Isthmusstenose der Aorta.** (Aus der inneren Abt. des städt. Krankenh. [Louisenhospital] Dortmund.) (Dissertation Bonn 1913, 24 S., H. Trapp.)

Neben den Aneurysmen mit arteriosklerotischer und syphilitischer Ätiologie stellen die aneurysmatischen Erweiterungen der Aorta, die sich auf dem Boden kongenitaler Störungen entwickeln, seltene Formen dar. Das pathologische Geschehen ist ein prinzipiell anderes als bei den Prozessen erstgenannter Art. Ein zirkumskriptes stenosierendes Stromhindernis gibt den Anlaß zur Entstehung des Aneurysmas und zwar an einer Stelle, die auch physiologisch eine gewisse Einengung des Gefäßes bedingt, an dem Gefäßabschnitt zwischen Art. subclav. sin. und der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Dem Verf. sind etwa 110 solche Fälle aus der Literatur bekannt geworden. Er beschreibt einen selbstbeobachteten Fall, der insofern bemerkenswert ist, als er geeignet erscheint, den Mechanismus der aneurysmatischen Erweiterung und schließlichen Ruptur der Aorta asc. zu verfolgen. Es handelt sich um einen 41 jährigen bisher stets gesunden Maurer, der während der Arbeit kurz nach dem Heben schwerer Steine zusammenbrach. Er mußte nach Hause gebracht werden, zeigte hochgradige Blässe, erbrach mehrmals. In den nächsten Stunden verspürte er quälenden Druck auf der Brust. Unter zunehmender Atemnot trat der Tod ein. Die anatomische Diagnose ergab: Aneurysma et ruptura aortae asc. Stenosis aortae ex duct. Botalli persistente. Haemorrhagia permaxima in mediastinum posticum. Dilatatio ventriculi sinistri cordis.

Der mitgeteilte Fall, dessen Details im Original studiert werden müssen, zeigt, daß auch rein mechanische Einflüsse in seltenen Fällen zur Erklärung der Aneurysmabildung an der Aorta asc. ausreichen. Jede andere Ursache für die Gefäßerweiterung ist in diesem Falle auszuschließen, insbesondere fand sich für eine Syphilis des Gefäßsystems kein Anhaltspunkt. Auch arteriosklerotische Intimaveränderungen fehlten. Abgesehen von einigen kleinen gelblichen Plaques an der aneurysmatischen Stelle war die Intima der Aorta und der übrigen Gefäße zart und glatt. Derartige kleine Zeichen von Arteriosklerose finden sich aber auch bei nicht verengten Aorten sehr häufig am Isthmus und besonders an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Fritz Loeb (München).

IV. Methodik.

Porta, Sylvius (Siena). **Sur l'anastomose vasculaire. Technique personnelle.** (Presse Médicale **8**, 73—74. 25. Jan. 1913.)

Die persönliche Technik Porta's der Gefäßanastomose besteht in folgendem: die beiden Enden des Gefäßes werden in je vier Lappen gespalten; durch die Mitte der Basis je zweier gegenüberliegender Lappen

wird ein doppelter Faden gestochen und die Enden der Fäden werden seitlich von den Lappen geknüpft. Im Inneren des Gefäßes tritt also nur eine minimale Fadenstrecke auf. Bei strengster Asepsis sollen die Resultate ausgezeichnete sein. A. Blind (Paris).

Josué et Godlewski (Paris). **L'auscultation du pouls veineux.** (Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 14. Februar 1913.)

Die Auskultation des Jugularvenenpulses wird am flachliegenden Patienten zwischen den zwei Schenkeln des rechten M. sterno-cleido-mastoideus mit einem kleintrichterigen Stethoskop, welches in der Richtung des Mediastinums angesetzt wird, vorgenommen. Man hat den Eindruck, einen Galopprhythmus zu hören, d. h. man hört drei Töne, welche den drei Gipfeln des Phlebogrammes entsprechen. Der erste präsystolische Druck entspricht der Vorhofkontraktion, der zweite, welcher mit dem Radialpuls synchron ist, entspricht der Kammersystole, der dritte entspricht dem Schluß der Pulmonalklappen. Bei pathologischen Vorgängen kann die Verlangsamung der Kontraktionswelle vom Vorhof zum Ventrikel aus der Verlängerung der Pause zwischen dem ersten und dem zweiten Tone erkannt werden; besteht Atrioventrikulardissoziation, so nimmt man die vereinzelten Vorhofsystolen wahr; bei Vorhofflimmern fehlt der systolische Ton; bei sinusaler Bradykardie hört man normalen Rhythmus mit längerer diastolischer Pause. Wenn sich diese Angaben bestätigen, können sie klinisch großen Wert erlangen. A. Blind (Paris).

Dehio, Karl (Dorpat). **Untersuchungen zur auskultatorischen Methode der Blutdruckbestimmung am lebenden Menschen.** (Nova Acta. Abh. der kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akad. d. Naturf. **97,** No. 11, 1912. 18 S., 1 Tafel.)

Die Ergebnisse seiner, zur Kritik der Korotkow'schen Methode der Blutdruckbestimmung unternommenen Versuche faßt der Autor wie folgt zusammen:

1. Das Auftreten der lauten Töne bezeichnet den Moment, wo der vollständige Kollaps der Arterie in der Phase des Wellentales zum ersten mal erreicht ist und der minimale Blutdruck von dem Außendruck der Manschette überwunden wird.

2. Das Auftreten dieser lauten Töne kann mit einer für klinische Zwecke genügenden Genauigkeit zur Abschätzung des minimalen Blutdruckes am lebenden Menschen benutzt werden.

3. Das Verschwinden der Töne entspricht dem Moment, wo zum ersten Mal die Arterie auch auf der Höhe der Pulswelle verschlossen bleibt und somit auch der maximale Blutdruck vom Außendruck der Manschette überwunden wird.

4. Dieser Moment kann zur Bestimmung der Größe des maximalen Blutdruckes am lebenden Menschen benutzt werden, doch ist im Auge zu behalten, daß hier das Korotkow'sche Verfahren gelegentlich zu niedrige Werte ergibt und daher stets die Palpation der Arterie nach Riva-Rocci kontrolliert werden sollte.

5. Der praktische Arzt wird gut tun, am Krankenbett zur Bestimmung des minimalen Blutdruckes die Auskultation der Arterie nach Korotkow und zur Bestimmung des maximalen Blutdruckes die Palpation der Arterie nach Riva-Rocci zu benutzen.

6. Zur objektiven Wiedergabe und zur wissenschaftlichen Verwertung der Ergebnisse der Blutdruckmessung am Menschen ist die graphische Methode am besten geeignet. Fritz Loeb (München).

V. Therapie.

Charlier et Dufour (Lyon). **Traitement par le serum gélatiné d'un anévrysme de l'aorte coexistant avec une tuberculose pulmonaire.** (Gazette Médicale de Paris 184, 42, 5. Febr. 1913.)

Ein 41jähriger Kellner, der Syphilis überstanden hatte, trat wegen Lungentuberkulose in die Abteilung ein; er hatte ein orangengroßes Aneurysma der aufsteigenden Aorta, welches bei jedem Hustenstoß sich über der linken Clavicula vorwölbte, und welches Patient mit der Hand komprimierte, um dessen Ruptur zu verhindern. Da Jodpräparate wegen der Lungentuberkulose kontraindiziert waren, wurden zwei Serien von je 9 Einspritzungen von 20 Kubikzentimetern sorgfältigst sterilisierten Gelatineserums eingespritzt, welche bestens ohne Temperatursteigerung ertragen wurden. Sehr rasch verringerte sich das Aneurysma, wurde hart und verwandelte sich in ein nußgroßes hartes Gebilde, welches beim Husten nicht anschwillt, und welches hinter dem Claviculakopf fühlbar ist.

A. Blind (Paris).

Bücherbesprechungen.

Gilbert, A. (Paris). **Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.** (Paris 1913, chez Baillier et fils, 19 rue d'Hautefeuille. 312 Seiten.)

Medizinische Klinik des Hôtel-Dieu! ist der Titel des Buches, das nur selten in der Bibliothek eines französischen Arztes fehlt, und das unser Altmeister Trousseau zahlreichen medizinischen Generationen hinterlassen hat. Immer und immer kann man darin Nützliches schöpfen und sich der perfekten Sprachform unseres großen Klinikers freuen.

Gewiß hat Gilbert, sein junger Nachfolger, nicht ohne Zögern diesen selben Titel der Zusammenfassung seiner ersten, in den Räumen des ehrwürdigen, Jahrhunderte alten Hôtel-Dieu gehaltenen Vorlesungen, gegeben.

In Form einer interessant illustrierten Inauguralvorlesung, in welcher er kurz die Geschichte seines Hospitals — eines der ältesten Europas — erzählt, erfüllt er ihm gegenüber eine kindliche Pflicht.

„Was hat aber dieses in dem Zentralblatt für Herzkrankheiten zu tun?" wird der Leser fragen. Kaum aber wird er das Buch aufgeschlagen haben, so wird er sich überzeugen, daß es unserm Spezialfach nicht fremd ist: zuerst wird er 4 Kapitel über Nephritiden, skarlatinöse, erysipelatöse, akut- und chronisch-syphilitische Nephritis, und 2 Kapitel über deren Behandlung finden, danach 2 meisterhafte Vorlesungen über die Reynaudsche Krankheit mit Sklerodermie und eine andere über die symmetrische Gangrän der Extremitäten. Sind das nicht unbestreitbar Gefäßkrankheiten? Und wenn auch die essentielle paroxysmale Hämoglobinurie, welche den Inhalt des letzten Kapitels bildet, nicht in diese Klasse gehört, wird sie doch unfehlbar jeden Kardiologen interessieren. Ist nicht das Blut ein unzertrennlicher Bestandteil des Kreislaufapparates?

Außerdem ist der Text durch prächtige Krankenabbildungen, Reproduktionen anatomischer und mikroskopischer Präparate, zahlreiche Radiographien und Kurven bereichert. Die übrigen Kapitel behandeln die hypertrophische Drüsentuberkulose und den einfachen acholurischen Ikterus,

diesen so sonderbaren Symptomenkomplex, welchem Gilbert stets seine besondere Beachtung zugewandt hat. Seit seiner Jugendzeit, in welcher er schon mit seinem Lehrer Hanot Nachforschungen über die Leberkrankheiten unternahm, ist Gilbert seinem Lieblingsfach treu geblieben, und in seinen wertvollen Entdeckungen, denen er diese Kapitel widmet, nimmt wohl die familiäre Cholämie den ersten Platz ein.

Es ist bedauerlich, hier nicht die kritische Zusammenfassung jedes Vortrages unternehmen zu können, aber die zahlreichen Tatsachen, die großen Gedanken, die Logik und die tiefe Wissenschaft des Werkes machen seine Zersetzung unmöglich ohne alles zu verderben. Die Schönheit und die Klarheit der Sprache und des Stiles erlauben unserm Zeitgenossen den Vergleich mit Trousseau und Dieulafoy, den Meistern des Hôtel-Dieu, die dort zur Zeit unserer Väter und Großväter dozierten, furchtlos zu ertragen.

Dies alles wird mich unterstützen und wird erklären, weshalb ich hier über dieses schöne und gute Buch gesprochen habe, obwohl es sich nur auf dem äußersten Grenzgebiete der Kardiologie befindet.

A. Blind (Paris).

Kongress-Berichte.

IX. Kongreß der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, Berlin, 29. u. 30. März 1913.

Berichterstatter: Prof. Dr. Max Levy-Dorn, Leitender Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhause in Berlin.

Vorsitzender: Dr. M. Immelmann (Berlin).

Von Vorträgen und Demonstrationen aus dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten und der Technik seien folgende erwähnt:

P. Krause (Bonn) zeigte zwei Fälle von Eventeratio diaphragmatica mit starker Verschiebung des Herzens nach rechts. F. M. Groedel (Frankfurt a. M.) hat einen Röntgenkinematographen gebaut, der auf langen Filmbändern die Aufnahme von zehn und mehr Herzbildern pro Sekunde ermöglicht. Auch für die elektrokardiographische Bestimmung der jeder einzelnen Aufnahme entsprechenden Bewegungsphase des Herzens hat Vortragender zusammen mit Th. Groedel ein Verfahren ausgearbeitet. Die Vorführung der Bilder mißglückte aus äußeren Gründen.

Bangert (Berlin) berichtet über eine Wolframröhre mit scharfem Brennpunkt und über ein Meßgerät, das auf der ionisierenden Wirkung der Röntgenstrahlen beruht und zugleich Intensität, Dosis, sowie Härtegrad durch Zeigerausschlag abzulesen gestattet. Bangert und Utecht (Berlin) beschreiben ein neues Einzelschlaginstrumentarium für Wechselstrom, das mit einem Gleichrichterapparat kombiniert ist und Expositionen von $^1/_{100}$—$^1/_{10}$ und mehr Sekunden lückenlos gestattet.

B. Walter (Hamburg) spricht über die Schutzwirkung verschieden dicker Bleischichten und derjenigen verschiedener Glassorten. Lorey (Hamburg) zeigt einen Apparat für stereoskopische Momentaufnahmen und einen transportablen Apparat für Kurzzeitaufnahmen.

P. Krause (Berlin) hat eine Röntgenröhre konstruiert, die besonders harte Strahlen aussendet und für die Tiefentherapie Vorteile verspricht. Diskussion: Walter (Hamburg). J. K. H. Schütze (Berlin) empfiehlt eine neue

Luftkühlröhre. Dessauer (Frankfurt a. M.) gibt einen Apparat an, der es gestattet, mit Wechselströmen zwei Röhren so schnell hintereinander zu betreiben, als ob sie zugleich aufleuchteten. Die stereoskopische Durchleuchtung wie stereoskopische Kinematographie soll hierdurch vervollkommnet werden.

W. Alwens (Frankfurt a. M.) demonstriert mit Hilfe des Projektionsapparates (Anaglyphenmethode) Stereoskopbilder, die mit jenem Apparat aufgenommen waren.

Zum Vorsitzenden für den nächsten Kongreß wird Levy-Dorn (Berlin) gewählt.

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Gießen, Wilhelmstraße 9.
Verlag: Theodor Steinkopff Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Kongress-Nummer.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von
Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. Barié, Paris; Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg; Prof. Dr. F. Chvostek, Wien; Prof. Dr. H. Ehret, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. Einthoven, Leiden; Prof. Dr. D. Gerhardt, Würzburg; Prof. Dr. J. Grober, Jena; Prof. Dr. A. Hasenfeld, Budapest; Prof. Dr. H. E. Hering, Prag; Dozent Dr. M. Herz, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. Hochhaus, Köln; Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf; Prof. Dr. A. Keith, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. Kétly, Budapest; Prof. Dr. A. v. Koranyi, Budapest; Prof. Dr. F. Kovács, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus Berlin; Dr. Th. Lewis, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. Lubarsch, Kiel; Dr. J. Mackenzie, London; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Martius, Rostock; Prof. Dr O. Müller, Tübingen; Prof. Dr. E. Münzer, Prag; Prof. Dr. G. F. Nikolai, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. Noorden, Wien; Prof. Dr. W. Obrastzow, Kiew: Prof. Dr. Th. v. Openchowski, Charkow; Hofrat Prof. Dr. N. Ortner, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. Pal, Wien; Prof. Dr. L. Rénon, Paris; Prof. Dr. H. Sahli, Bern; Prof. Dr. A. Samojloff, Kasan; Prof. Dr J. Strasburger. Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. Strubell, Dresden; Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen; Direktor Dr. F. Volhard, Mannheim.

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 15. Mai 1913. Nr. 10.

Kongressberichte.

IV. Internationaler Kongress für Physiotherapie.

Berlin, 26.—30. März 1913.

Bericht von E. Silbermann (Kudowa).

Die physikalische Behandlung der Kreislaufstörungen.

O. Müller (Tübingen): **Balneotherapie.**

Physikalische und pharmakologische Therapie stehen heute als gleichwertige Faktoren in der modernen Therapie nebeneinander. Beide zunächst auf Grund reiner Empirie angewandt, haben erst allmählich ihre wissenschaftliche Sanktion erhalten und heute ist die Wirkung der hydrotherapeutischen Maßnahmen fast ebenso gut erklärt wie die der Digitaliskörper.

Auch bei der Wirkung der Bäder müssen wir unterscheiden zwischen Herz- und Gefäßwirkung.

Einfache Wasserbäder von 34° C. sind annähernd indifferent für den Kreislauf. Unterhalb des Indifferenzpunktes bewirken sie eine starke Verengerung der Haut- und Muskelgefäße, Blutdrucksteigerung und kompensatorische Erweiterung der Gefäße im Innern des Körpers. Herzschlagvolumen und Frequenz sinken. Bäder oberhalb des Indifferenzpunktes bis 38° und 39° C. bewirken Erweiterung der peripheren Gefäße, Sinken des arteriellen Druckes, kompensatorische Verengerung der Organgefäße, Steigen des Herzschlagvolumens und der Frequenz.

Hydroelektrische Bäder, ohne Rücksicht auf die Art des angewandten Stromes, von 34° C. bewirken Verengerung der Gefäße in der Peripherie, Blutdrucksteigerung und Vermehrung des Herzschlagvolumens. Der Effekt ist der gleiche, wie bei sensibler Reizung ohne Schmerz übende Tätigkeit des Herzens.

Die Wirkung der Kohlensäurebäder stellt sich nach den Untersuchungen des Vortragenden folgendermaßen dar: Als wirksamster Faktor bei CO_2-Sool-Bädern kommt neben dem sensiblen, durch die Gasblasen bewirkten und dem chemischen der thermische in Betracht. Der CO_2- und Salzgehalt wirkt anregend auf die Herztätigkeit ein, durch Vergrößerung des Schlagvolumens und leichte Steigerung der Frequenz. Die Temperatur aber zeigt ihre Wirkung hauptsächlich an den Gefäßen, die je nach der Höhe derselben eine Erweiterung oder Verengerung erfahren und auf diese Weise mehr schonend oder übend wirken. Durch entsprechende Dosierung der Bäder in bezug auf CO_2- oder Salzgehalt und auf Temperatur lassen sich die verschiedensten Abstufungen erzielen.

Die verschiedenen Temperaturen der CO_2-Bäder wirken in folgender Weise: CO_2-Bäder unter 34° C. steigern die bei jedem Herzschlag ausgeworfene Blutmenge, vermindern aber die Schlagfrequenz, sodaß eine ruhigere, aber um so ausgiebigere Herztätigkeit zustande kommt. An der Peripherie kontrahieren sich die Gefäße, der Blutdruck steigt, die Arterien im Körperinnern erweitern sich. Auf diese Weise wird den inneren Organen eine größere Blutmenge zugeführt und die gleichzeitig einsetzende vertiefte Atmung bewirkt einen besseren Abfluß aus den Venen. Die Gefäßkontraktion stellt zwar an sich eine Erschwerung für das Herz dar, wirkt aber andererseits übend. Der dichte Mantel von Kohlensäurebläschen, der den Körper umgibt, bewirkt einen geringeren Wärmeverlust, wie bei dem einfachen Wasserbade von gleicher Temperatur, und die Kapillargefäße sind bei dem behaglichen Wärmegefühl erweitert.

Beim CO_2-Bade über 34° C. liegen die Verhältnisse ganz anders. Die vom Herzen bei jedem Schlag ausgeworfene Blutmenge wird gesteigert, aber gleichzeitig nimmt auch die Schlagfrequenz zu. Die peripheren Arterien erweitern sich, die Arterien des Körperinnern verengern sich und die lebenswichtigen inneren Organe erhalten bei erniedrigtem Blutdruck weniger Blut, die Arbeit des Herzens wird erleichtert, das Herz wird geschont.

Bei der indifferenten Temperatur von 34° C. erfährt die bei jedem Schlag vom Herzen ausgeworfene Blutmenge nur eine geringe Steigerung und eine leichte Vermehrung der Schlagfrequenz. Die Kapillaren erweitern sich, während die wichtigen arteriellen Strombahnen ziemlich unbeeinflußt bleiben.

Diese Erfahrungen machen daher eine entsprechende Dosierung in Bezug auf Temperatur, CO_2- und Salzgehalt erforderlich und Müller warnt daher vor sogenannten Hauskuren, die ohne ärztliche Beobachtung und ohne Unterbrechung des Berufes ausgeführt werden. Nur genaue Abwägung aller in Betracht kommenden Einzelheiten und sachgemäßes richtiges Verhalten des Patienten können einen günstigen Erfolg zeitigen.

Ähnlich wie bei den CO_2-Bädern liegen die Dinge bei Sauerstoff- und Luftperlbädern, doch haben diese Arten Bäder aus mancherlei Gründen nicht die praktische Bedeutung wie CO_2- und elektrische Bäder; sie sind auch milder als die gleichen CO_2-Bäder.

Müller fordert zum Schluß nochmals große Vorsicht in der Anwendung von Bädern bei Kreislaufstörungen; nur genaue Kenntnis der theoretischen Grundlagen in Verbindung mit praktischer Erfahrung kann für den Patienten gute Erfolge bringen.

H. Vaquez (Paris): **Diättherapie.**

Prophylaktisch kann durch geeignete Diät dem Eintritt von Herz-

und Gefäßkrankheiten ganz besonders in den Fällen von dauernd erhöhtem Blutdruck bei Nierenkrankheiten und Arteriosklerose entgegengewirkt werden. Ganz besonders muß in diesen Fällen der Alkohol wegen seiner blutdruckerhöhenden Wirkung vermieden werden, während sich bei anderen Nahrungsstoffen eine derartige Wirkung nicht nachweisen ließ. Für die Fälle ausgesprochener Arteriosklerose kommt es ferner darauf an, — abgesehen von der Einschränkung des Alkoholgenusses — dem Patienten nur möglichst kleine Nahrungsmengen zu geben, die Fleischzufuhr herabzusetzen und die Speisen möglichst salzarm zu gestalten. In höheren Graden der Erkrankung wird Milchdiät und vorwiegend vegetabilische Kost ein Haupterfordernis sein müssen. Bei leichteren Herzerkrankungen kommt eine bestimmte Diät kaum in Betracht. Treten aber schwerere Störungen auf, so wird auch die Fleischkost zugunsten der vegetabilischen zurücktreten müssen und auch die Einschiebung von Milchtagen wird sich für solche Fälle empfehlen. Ein weiteres Erfordernis für die Störungen der Kompensation ist die möglichste Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr, um auch auf diese Weise dem Herzen die Arbeit zu erleichtern. Sind die Herzerkrankungen Folgen von Nierenerkrankungen, so muß die von Strauß und Widal angegebene kochsalzfreie Diät eingeführt werden.

R. Zander (Stockholm): **Kinesiotherapie.**

Bei der Bewegungstherapie haben wir zwischen aktiver und passiver zu unterscheiden. Bei der ersteren spielt sich der Prozeß in den Gelenken, bei letzterer in den Geweben ab. Charakteristisch für die schwedische Gymnastik ist die verschiedenartige Kombination beider Methoden. Auf die Zirkulation wirkt die passive Bewegung insofern ein, als durch sie der Füllungszustand der Venen geändert wird. Eine Art passiver Bewegung sind die gymnastischen Respirationsbewegungen. Die durch die Respiration hervorgerufene wechselnde Verteilung der Blutmenge, der beförderte Zu- und Abfluß des Blutes bilden eine bedeutende Unterstützung für die Arbeit des Herzens. Auch die aktiven Bewegungen haben auf die Blutverteilung einen großen Einfluß. Die dem arbeitenden Muskel in erheblicherem Maße zufließende Blutmenge bewirkt kompensatorisch ein Abströmen derselben von den inneren Organen, ein für pathologische Fälle hochbedeutsamer Vorgang. Der arbeitende Muskel hat aber auch einen erhöhten Sauerstoffbedarf, der vom gesunden Herzen nur dann nicht befriedigt werden kann, wenn die Ansprüche außerordentlich gesteigert werden. Beim kranken Herzen liegt die Grenze wesentlich tiefer, und es besteht daher für die Bewegungstherapie die Aufgabe, diese Akkomodation durch Training herbeizuführen. Zieht man weiterhin in Betracht, daß ein geübter Muskel bei gleicher Tätigkeit ein geringeres Sauerstoffbedürfnis durch bessere Ausnützung des vorhandenen hat als ein ungeübter, so ist leicht einzusehen, wie durch systematische Übung eine bessere Versorgung des Organismus bei geringerem Sauerstoffbedürfnis herbeigeführt werden kann. Als einfachste Übung käme das Gehen in Betracht; doch wirkt dasselbe zu einseitig, da nur oder wenigstens in der Hauptsache die Beinmuskeln in Bewegung sind. Es ist ferner darauf zu achten, daß die Übungen möglichst automatisch vor sich gehen, da jede gleichzeitige psychische Anstrengung den Effekt durch Erhöhung des Blutdrucks stören muß. Daher werden in Schweden die sogenannten Förderungsbewegungen bevorzugt, weil diese eine Mittelstufe zwischen aktiver und passiver Bewegung bilden. Aber auch hier muß natürlich die Übung dem jeweiligen Zustande des Patienten angepaßt werden.

Landouzy (Paris) und Heitz (Royat): **Die wissenschaftlichen Grundlagen der Balneotherapie.**

Soweit bei der Balneotherapie Herz- und Gefäßkrankheiten in Frage kommen, sind genaue Untersuchungen mittels der Sphygmographie, Plethysmographie, Blutdruckmessungen, oszillometrischen Bestimmungen, Orthodiagraphie erforderlich. Große Bedeutung legen die Vortragenden auch der Elektrokardiographie für die Beurteilung der Veränderungen im Verlaufe der Kur bei.

A. Straßer (Wien): **Die wissenschaftlichen Grundlagen der Hydrotherapie.**

Im Vordergrund der thermisch-hydrotherapeutischen Maßnahmen steht immer die Wirkung auf den Blutkreislauf und die Änderung der Blutverteilung. Aber es ist nach Str.'s Ansicht durchaus nicht immer möglich, durch irgend welchen thermisch-chemischen Reiz die Blutverteilung nach Gefallen zu dirigieren; im Gegenteil nur in vereinzelten Fällen gelingt es, bestimmte Regionen mit einer größeren Blutmasse zu versorgen. Es ist ferner zu berücksichtigen, daß das Minutenvolum für die inneren Organe einen höheren Wert zeigt als für die Muskeln. Da aber die Muskelmasse an sich erheblich größer ist als die Masse der inneren Organe, so wird eine Änderung der Blutfülle auch eine bedeutende Verschiebung der Blutverteilung zur Folge haben müssen. Die Veränderung der Zirkulation drückt sich in Veränderungen des Blutdrucks aus, als Resultante der Veränderung der Herztätigkeit und des Gefäßzustandes.

Des weiteren geht Vortr. auf die Änderungen der Blutbeschaffenheit etc. ein. die aber hier von geringerem Interesse sind.

R. Stähelin (Basel): **Einfluß der täglichen Luftdruckschwankungen auf den Blutdruck.**

St. hat an einer Reihe von Patienten mit stationärer Lungentuberkulose Blutdruckmessungen angestellt und konnte feststellen, daß plötzliches Absinken des Luftdrucks auch ein Absinken des Blutdrucks zur Folge hatte. Auffallend ist, daß diese Verhältnisse sich bei anderen Kranken nicht zeigten. Eine endgültige Erklärung vermag Verf. hierfür nicht zu geben.

A. Strubell (Dresden): **Über den Einfluß physikalischer Maßnahmen auf den Kreislauf.**

Eine physikalische Beeinflussung der Blutverteilung kann erfolgen: 1. durch Veränderung des gesamten Blutvolumens, 2. durch Veränderung der Tätigkeit der beiden Motoren, d. h. des rechten und linken Herzens, 3. durch Veränderung der Widerstände. Das Blutvolumen kann verändert werden durch Flüssigkeitsbeschränkung bezw. Entziehung, oder durch Aderlaß. (Str. zieht die Arteriotomie der Venaesectio vor.) Die Herztätigkeit kann reflektorisch durch die periphere Reizung sensibler Nerven beeinflußt werden und zwar wie die Versuche im von Basch'schen Laboratorium zeigen, Herzarbeit begünstigend und Blutdruck vermehrend auf dem Wege des Accelerans, Herzarbeit verschlechternd und Blutdruck senkend auf dem Wege des Vagus, in beiden Fällen aber unter Vermittelung des Vasomotorenzentrums. Strubell hat durch verfeinerte Technik das Wechselstrombad auch für diejenigen Fälle von Blutdrucksteigerung und Arteriosklerose nutzbar gemacht, wo es bisher kontraindiziert war und in 82% dieser Fälle eine Blutdrucksenkung beobachten können. Analog den Wechselstrombädern sind in ihrer Wirkung auch die CO_2-Bäder: periphere Reizung der Wärme-, Kälte- und sensiblen Nerven, Beeinflussung der Herzarbeit und der arteriellen Gefäßspannung,

unter gleichzeitiger Erweiterung der Kapillaren. Str. warnt vor zu langdauernden, zu starken und zu kühlen CO_2-Bädern. Sollen die CO_2-Bäder die Herzarbeit verbessern, ohne das Herz selbst nicht erheblich mehr zu belasten, so dürfen sie nicht zu kühl gegeben werden. Im Elektrokardiogramm konnte Strubell nachweisen, daß der Reizablauf im Herzen beim Wechselstrombad günstig beeinflußt wird. Warme Bäder setzen die Herzarbeit herab und wirken ungünstig auf den Kreislauf. Das wichtigste aber bei allen physikalisch-therapeutischen Maßnahmen, es sei Balneo- oder Mechanotherapie, ist die Änderung der pathologischen Blutverteilung.

G. F. Nicolai (Berlin): **Über die Bedeutung der Elektrokardiographie für die Beurteilung herztherapeutischer Maßnahmen.**

Bei der Behandlung von Herzkranken hat man eigentlich nur zwei wirksame Mittel an der Hand, die Erleichterung der Herztätigkeit durch Ruhe, und die Kräftigung des Herzens durch Arbeit. Da man also nur die Wahl hat zwischen zwei an sich entgegengesetzt wirkenden Faktoren, so muß man ganz bosonders vorsichtig in der Wahl der Therapie sein und darf dieselbe nur auf einer durchaus gesicherten Diagnose aufbauen. Im großen und ganzen gilt es zu unterscheiden zwischen organischen Fehlern, bei denen Ruhe und Schonung hauptsächliches Erfordernis ist, und zwischen nervösen Herzkrankheiten, bei denen gerade eine Steigerung der körperlichen Tätigkeit Heilung bringt. Gerade diese Unterscheidung aber erleichtert das elektrokardiographische Verfahren. Es wird dieses an dem Beispiel der Herzunregelmäßigkeit geschildert. Mit diesem — von den Patienten so sehr gefürchteten — Symptom konnte der Arzt früher nichts rechtes anfangen, denn man glaubte, daß es bei schweren Herzkrankheiten, aber auch in ganz harmlosen Fällen vorkommen könnte. Heute wissen wir, daß es ganz verschiedene Arten von Herzunregelmäßigkeiten gibt, von denen die einen so schwer sind, daß sie das Leben gefährden können (Überleitungsstörungen und völlige Dissoziation), andere aber wirklich harmloser Natur sind (Extrasystolie, respiratorische Arhythmie), während dritte (Pulsus irregularis perpetuus) ein ernst zu bewertendes Symptom schwerer Herzerkrankung darstellen. Eine praktisch brauchbare Methode, diese verschiedenen Arten von Arhythmie zu unterscheiden, bietet aber nur das elektrokardiographische Verfahren.

Weiter führt N. aus, daß heute mehr als je für den Herzarzt die Pflicht dauernder Überwachung seiner Therapie bestehe durch ein objektives Verfahren, das jederzeit vergleichende Befunde gebe. Als solche kämen Röntgenverfahren, Blutdruckmessung und Elektrokardiographie in Frage. Aus den verschiedensten Gründen hält daher N. die Elektrokardiographie für die Herztherapie für unentbehrlich und empfiehlt deren Anwendung nicht nur allen denen, die sich wissenschaftlich mit dem Studium der Herzkrankheiten befassen, sondern vor allem auch den praktischen Ärzten, welche die Herzkrankheiten heilen wollen.

B. Lewinsohn (Altheide): **Zur klinisch-balneologischen Therapie der Kreislaufstörungen.**

Entgegen den Anschauungen von Hirsch und O. Müller, welche die CO_2-Bäder nur in Fällen leichter Herzinsuffizienz angewandt wissen wollen, wo ein gewisses Kräftemaß noch vorhanden ist, dehnt L. die Indikationen auch auf die schweren Fälle aus, will jedoch dieselben nur im Sanatorium angewandt wissen, wo im Hause selbst die Bäder verabfolgt werden und gleichzeitig eine strenge Bettruhekur durchführbar ist. Also leicht Herzkranke in den Kurort, schwere Insuffizienzen in die Anstaltsbehandlung.

F. Krone (Sooden-Werra): **Vergleichende praktische Erfahrungen in der Balneotherapie der Kreislaufstörungen im Kohlensäurebad und im Solbad.**

K. ist der Ansicht, daß CO_2-Stahlbäder, CO_2-Solbäder und einfache Solbäder bei Herzerkrankungen das gleiche leisten. Wollte man schon einen Unterschied zwischen diesen Arten der Bäder machen, so möge man bei den Herzerkrankungen auf deren Ursachen zurückgehen und die CO_2-Stahlbäder bei anämischen Herzkranken anwenden, dagegen in allen den Fällen, wo Skrophulose, Störungen in den Atmungsorganen oder Rheumatismus ätiologisch in Betracht kommen, CO_2-Solbäder oder einfache Solbäder zur Behandlung heranziehen. Für Arteriosklerose empfiehlt K. am meisten einfache Solbäder.

J. Siebelt (Flinsberg): **Verhalten des Blutdrucks im Mittelgebirge.**

Einen fast gesetzmäßigen Abfall des erhöhten Blutdrucks bei Arteriosklerotikern konnte S. lediglich unter der klimatischen Einwirkung im Mittelgebirge beobachten. Dieser Abfall trat auch dann ein, wenn keinerlei Bäder oder sonstige Heilfaktoren zur Anwendung kamen. Er glaubt daher, daß das Klima an sich schon eine wesentliche blutdruckherabsetzende Wirkung habe. Des weiteren konnte er beobachten, daß der bei Anämischen herabgesetzte Blutdruck während der üblichen Kurdauer von 4 Wochen sich nicht bis zur Norm erhebt, und zwar auch dann nicht, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes ein normaler geworden war. Diese Tatsache sucht S. damit zu erklären, daß wahrscheinlich Mängel in der Ernährung der Gefäße bestehen, die sich erst allmählich ausgleichen.

M. Hirsch (Salzschlirf): **Zur Frage der Arteriosklerose vor dem 30. Lebensjahre.**

Die in der Literatur niedergelegten Angaben über das Vorkommen frühzeitiger Arteriosklerose hat H. einer eingehenden Kritik unterzogen und ist dabei zu dem Resultat gelangt, daß die als Arteriosklerose angesprochenen Fälle im 1. Jahrzehnt kaum als solche zu deuten sind, ebenso wenig wie die im 2. Jahrzehnt. Anders dagegen liegt es mit den Fällen im 3. Jahrzehnt. Hier wird im direkten Gegensatz dazu häufig Neurasthenie diagnostiziert, wo bereits Arteriosklerose besteht. H. fordert daher eine möglichst genaue Präzisierung des Begriffs Arteriosklerose, um auch bereits in diesen beginnenden Fällen die Diagnose stellen und die therapeutischen Maßnahmen treffen zu können.

R. Klotz (Tübingen): **Behandlung der akuten Blutdrucksenkung mit Hypophysenextrakt.**

Pituitrin bewirkt eine Kontraktion der kleinsten Gefäße und ruft dadurch Blutdrucksteigerung hervor mit einer Verstärkung der Herztätigkeit. Die Drucksteigerung ist von längerer Dauer, jedoch nur mäßig hoch, so daß die an das Herz gestellten Anforderungen auch nicht zu große sind. Indiziert ist das Pituitrin in allen Fällen akuter Blutdrucksenkung, wie sie bei großen raschen Blutverlusten, durch Shockwirkung oder Toxine hervorgerufen wird, also bei Gefäßerschlaffung im Splanchnicusgebiet. In solchen Fällen ist durch gleichzeitige intravenöse Applikation physiologischer Kochsalzlösung eine wesentliche Erhöhung der Wirkung zu erzielen. Auch die Darreichung von Exzitantien kann Hand in Hand mit der Pituitrininjektion gehen. Eine Wiederholung der Injektion kann nach Ablauf der Wirkung — mindestens nach 12 Stunden — erfolgen. Von akuten Krankheiten geben Pneumonie, Diphtherie, Peritonitis etc. eine Indikation für die Pituitrininjektion.

S. Lilienstein (Nauheim): **Die Phlebostase als physikalisches Heilmittel bei Kreislaufstörungen.**

Mittels des Phlebostaten (bestehend aus 2 Hohlbinden, Manometer, Gebläse und Ablaßventil) werden beide Oberarme 3—5 mal je 1—2 Minuten lang unter einem Druck von 80—100 mm Hg — in jedem Falle etwas unterhalb des Minimaldrucks — gestaut. Entsprechend der Entlastung des rechten Ventrikels tritt bei kardialer Dyspnoe fast momentan eine Vertiefung der Atmung und Verminderung der Atemfrequenz ein; es zeigt sich ferner Pulsverlangsamung und teilweises Verschwinden der Zyanose. Der hebende und verbreiterte Spitzenstoß geht häufig deutlich zurück. Durch fortgesetzte Behandlung läßt sich eine Dauerwirkung erzielen. Nach den Angaben des Vortr. sind derartige Erscheinungen bei gesundem Herzen oder rein nervösen Herzstörungen nicht zu beobachten, so daß wir hier ein einfaches differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Hand hätten. L. vergleicht die Wirkung der Phlebostase mit der der CO_2-Bäder, die ja auch eine Dauerwirkung trotz der kurzdauernden Anwendung hervorbringen. Besonderer Wert ist auf die genaue Dosierung der Behandlung, auf Kontrolle des Druckes und Beschränkung der Staungsdauer auf jeweils $5 \times 1\frac{1}{2}$ Minuten zu legen, wodurch auch eine ambulante Verwendung der Phlebostase ermöglicht wird.

R. Wybauw (Spa): **Versuche an einem Kreislaufmodell mit Hinsicht auf die Kohlensäurebäder.**

Das CO_2-Bad wirkt weniger auf den Minimal- als auf den Maximaldruck. Mittels einer graphischen Methode konnte W. den Nachweis erbringen, daß die im CO_2-Bade veränderte Pulsamplitude im wesentlichen auf einer Änderung des Maximaldruckes beruht. Sowohl bei Steigen wie bei Sinken des letzteren war der Minimaldruck fast unverändert, in beiden Fällen war aber gewöhnlich eine Pulsverlangsamung zu konstatieren. Versuche an einem künstlichen Modell ließen ihn ferner zu dem Schluß kommen, daß die den Blutdruck verändernden Faktoren nicht bei allen Patienten in gleicher Weise wirken, und daß eine Gefäßkontraktion nicht in jedem Falle eine Vermehrung der Herzarbeit bedeutet.

Kuhn (Schlachtensee): **Über leichtere Basedowerkrankungen und ihre günstige Beeinflussung durch hygienisch-klimatische Faktoren.**

K. hat seine Untersuchungen an Rekruten angestellt und kommt auf Grund des großen Materials zu dem Schluß, daß ein Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Basedow nicht besteht. Sein Material weist ebensoviel Fälle mit wie ohne Tbk. auf. Therapeutisch wurde bei den Basedow-Patienten mit gutem Erfolg Sport unter günstigen hygienischen Verhältnissen angewandt. Dienstuntauglichkeit oder auch nur vorübergehende Dienstunfähigkeit trat nicht ein.

O. Bruns (Marburg): **Die weitere Ausgestaltung der Unterdruckatmung für die Behandlung der Atmungs- und Kreislaufstörungen.**

Durch das Atmen am Unterdruckapparat wird künstlich eine Differenz hergestellt zwischen dem atmosphärischen Druck und dem in den Luftwegen und dem Lungeninnern. Die Folge davon ist eine Erweiterung der Strombahn des Lungenkreislaufs, ein permanentes Druckgefälle, das zu einem beschleunigten und vermehrten Abfluß des Venenblutes nach dem rechten Herzen führt und so die Arbeit desselben erleichtert. Br. wendet nur Unterdruckwerte bis zu höchstens 20 cm Wassersäule an und konnte experimentell eine erhöhte Durchflußgeschwindigkeit des Blutes im

Lungenkreislauf und Vergrößerung des Schlagvolumens des linken Herzens feststellen. Die Indikationen ergeben sich hiernach von selbst: Insuffizienz der Atmungsorgane und dadurch bedingte Störungen des Kreislaufs, Mitralfehler, Koronarsklerose und Cor adiposum. Auch Stenokardien schwinden unter dieser Behandlung. Beim Bronchialasthma stellt die Unterdruckatmung eine gute Atemgymnastik dar. Sogar bei einfachen und sekundären Anämien konnte durch Sitzungen von zusammen 1 Stunde täglich ein Ansteigen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes festgestellt werden.

G. v. Bergmann und Fr. Hapke (Altona): **Kreislauftherapie bei veränderten Druckverhältnissen der Lungenluft.**

Das von Albrecht angegebene Verfahren zur Behandlung von Herzkrankheiten, das eine Kombination von Über- und Unterdruckatmung darstellt, ist von Hapke geprüft worden und ergab nach jeder Sitzung eine objektive Besserung der Kreislaufverhältnisse, die jedoch in der gleichen Intensität nicht allzulange anhielt. Obwohl die von Albrecht angenommene Dauerwirkung noch nicht vollgültig bewiesen ist, muß man doch dieser Behandlungsart größere Beachtung schenken, da sie in jedem Falle als herzschonende Therapie ebenso wie alle anderen Arten in Betracht kommt. Sowohl schon bestehende Dekompensationszustände des Herzens, als auch z. Z. kompensierte Herzen, bei denen prophylaktisch gewirkt werden soll, geben die Indikation für diese Behandlung. Denn die Änderung der Druckverhältnisse der Lungenluft bewirkt eine bessere Arbeit der einzelnen Herzabschnitte, eine Änderung der Blutverteilung im Lungenkreislauf, bessere Durchblutung der Koronararterien und schafft so Zustände im gesamten Kreislauf, die für den ganzen Organismus von Bedeutung sein müssen.

E. Hirsch (Nauheim): **Zur Behandlung von Herzschwäche und Kreislaufstörungen mit der Bruns'schen Unterdruckatmung.**

Durch die U.-A. wird die Herztätigkeit noch mehr als durch die normale Atmung unterstützt. Vortr. hatte schon früher bei allen Formen von Herzschwäche durch systematische Tiefatmungen eine Besserung erzielt. Die Untersuchungen mit dem Bruns'schen Verfahren wurden an Gesunden und Kranken vorgenommen und ergaben nach 1—2 Min. U.-A. einen kräftigeren, volleren Puls; Zyanose und Dyspnoe schwanden; subjektiv wurde von den Patienten besseres Befinden und vor allem besserer Schlaf angegeben. Störungen irgend welcher Art sind nie beobachtet worden. Mittels des Frank'schen Spiegelsphygmographen wurden die schon vorher festgestellten Resultate bestätigt, bei denen sich auch eine deutliche Zunahme der Pulsamplitude zeigte, was nach O. Müller und H. Sahli, da es sich hier um zentrale Pulse handelt, auch als Zunahme des Schlagvolumens zu deuten wäre. Das Bruns'sche Verfahren sei jedenfalls als gutes Mittel in der physikalischen Therapie sehr zu empfehlen.

L. Pick (Berlin): **Zur Therapie der Dysbasia angiosclerotica.**

Das intermittierende Hinken erfordert zur erfolgreichen Behandlung einmal eine Beeinflussung der Blutviskosität und ferner eine bessere Durchblutung der erkrankten Extremität. Ersteres wird durch die Darreichung von Jod, letzteres durch Unterdruckatmung erreicht. P. kombiniert beide Heilmethoden in der Weise, daß er trockene Jodnebel durch Wasser leitet und durch eine Gesichtsmaske inhalieren läßt. Da die Maske gegen das Gesicht hermetisch abgeschlossen ist, wird eine dem Unterdruck

identische Atmungserschwerung herbeigeführt, die an einem mit der Flasche verbundenen Anaeroidmanometer genau abgelesen werden kann und sich nach Bedarf modifizieren läßt. Die Erfolge dieser Behandlungsmethode sind günstig. Abgesehen von dem besseren subjektiven Befinden des Patienten konnte objektiv ein Nachlassen der Kälte in der erkrankten Extremität und Wiederauftreten der Pulsation der Art. dorsalis pedis festgestellt werden. Die Behandlung muß mehrere Monate hindurch fortgesetzt werden.

F. Meyer (Kissingen): **Der gastrokardiale Symptomenkomplex und seine Behandlung im Bade.**

Als gastrokardialen Symptomenkomplex bezeichnet man den durch die Hochtreibung des linken Zwerchfells bei labilem oder reizbarem Herzen hervorgerufenen Zustand von Atemnot, Blutdrucksteigerung und unregelmäßiger Herztätigkeit, wie er ähnlich bei Angina pectoris auftritt. Experimentelle Untersuchungen durch Gasauftreibung des Magens haben eine Übereinstimmung mit dem klinischen Bilde gegeben. Daher können auch therapeutisch nur Maßnahmen in Betracht kommen, die einerseits die Gasbildung verhindern, andererseits die bereits bestehende beseitigen.

H. Günzel (Soden): **Behandlung des Morbus Basedowii.**

Von dem Gedanken ausgehend, daß der Symptomenkomplex des Basedow als ein im Sympathikusgeflecht sich abspielender, mehr oder weniger hochgradiger krankhafter Erregungs- und Reizzustand aufzufassen ist, hat G., analog ähnlichen Krankheitsfällen, den Leduc'schen Strom angewandt und die Elektroden in den seitlichen Halsdreiecken oder auch direkt an der Schilddrüse angelegt. Die Stromstärke betrug 4—10 M. A., die Dauer der einzelnen Sitzungen 5—10 Min. Die positive Doppelelektrode wurde in den Halsdreiecken, die negative am Thorax, Nacken oder Oberarm angelegt. Objektiv konnte nach jeder Sitzung langsamere und ruhigere Atmung, verringerte Pulsfrequenz, Nachlassen der Herzpalpitation, auch subjektiv, konstatiert werden. Nach etwa 5—9 Sitzungen konnte auch Verkleinerung der Schilddrüse und Zurückgehen des Exophthalmus festgestellt werden, ebenso wie die gesamten Krankheitserscheinungen zurückgingen. Nach 25—30 Sitzungen wurde eine monatelange Pause gemacht und nur in schwereren Fällen trat ein Rezidiv ein, während die leichteren rezidivfrei blieben (4—5 Jahre Beobachtungszeit).

A. Selig (Franzensbad): **Experimentelle Studien zur Beeinflussung des Blutdrucks.**

Das Bestreben, den gesteigerten Blutdruck herabzusetzen, veranlaßte S. zu experimentellen Versuchen an Kaninchen mit chemischen Agentien, die als Resultat ergaben, daß Jod erst nach großen Dosen und kurze Zeit vor dem Tode des Tieres den Blutdruck zum Sinken bringt, Blei steigert ihn, Salpeter und Atophan lassen ihn ganz unbeeinflußt. S. kommt daher zu dem Schluß, daß die physikalischen Heilfaktoren der CO_2-Bäder, Dampfbäder, Halbbäder erheblich rascher eine Blutdrucksenkung herbeizuführen imstande sind, und auch bei wiederholten Kuren eine Dauerwirkung erreichen lassen.

Havas (Pöstyén): **Die funktionelle Herzkontrolle bei Thermalbadekuren.**

Unter funktioneller Herzkontrolle versteht H. die Beobachtung der Veränderungen von Puls und Blutdruck bei bestimmter Anordnung der Badeprozedur, durch welche erreicht wird, daß die die Blutdruckmessung

störenden äußeren Einflüsse ausgeschaltet werden. Eine größere Überanstrengung des Herzens besteht, wenn während des Bades neben starker Blutdrucksenkung Tachykardie, Arhythmie, Zyanose oder Dyspnoe auftritt. Bei Insuffizienzen leichteren Grades verharrt der Blutdruck in der Trockenpackung noch 20—30 Min. nach dem Bade 20—25 mm Hg oder noch mehr unter dem Anfangswert. Auch die Pulsfrequenz zeigt wenig Tendenz zum Sinken. Die durch fortgesetzte überanstrengende Bäder gesetzte dauernde Schädigung des Myokards zeigt sich objektiv in Verschlimmerung des klinischen Befundes der Kreislauforgane, subjektiv in „nervösen“ Störungen.

J. Jacob (Kudowa): **Zur mechanischen Sicherung der Diagnose und zur mechanischen Behandlung von Herzfehlern.**

18jähriger junger Mann, leicht zyanotisch, seit früher Kindheit leicht kurzatmig. Herzstoß normal, rechtes Herz erweitert, deutlich pulsierend, systolisches, mithin fortgepflanztes Geräusch im 2. I. R. links. Kein verstärkter 2. Pulmonalton. Die Differentialdiagnose schwankt zwischen Aneurysma, Insuff. valv. mitralis, offenem Ductus Botalli und Pulmonalstenose. Durch tiefe Einatmung wurde das Geräusch erheblich verstärkt; nur das Fehlen einzelner anderer Symptome machte die Diagnose angeborene Pulmonalstenose sicher.

9jähriges Mädchen, zyanotisch, Puls 160, starkes sichtbares, weiches Pulsieren des 2. und 1. I. R. links. Die aufgelegte Hand fühlt bis in die Fossa supraclavicularis ein starkes Schwirren. Herz beiderseits erweitert. Starkes systolisches Geräusch im 1. und 2. I. R. links und ein systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta. Inspiration verstärkt das linksseitige Geräusch nicht, läßt aber das Pulsieren in den I. R. verschwinden. Diagnose: offener Ductus Botalli und Aortenstenose.

Atemgymnastik brachte in beiden Fällen Besserung. J. empfiehlt daher dieselbe für die Behandlung der Herzfehler.

J. Jacob (Kudowa): **Wann ist Bergsteigen für Herzfehler nützlich, schädlich oder überflüssig?**

An der Hand der von Oertel angeführten Beispiele kommt J. zu dem Schluß, daß bei überlastetem rechtem Herzen die systematische Terrainkur von Vorteil ist, da die Arbeit des rechten Herzens auf diese Weise erleichtert wird, dem gesamten Herzmuskel aber eine bessere Ernährung zuteil wird.

F. Kirchberg (Berlin): **Die Wirkung der Massage bei Arteriosklerose und chronischer Kreislaufschwäche.**

Bei Arteriosklerose und Kreislaufschwäche empfiehlt K. systematische, dauernde Anwendung sowohl der Ganzmassage wie auch der Bauchmassage, als einer Art Vasomotorenübung, d. h. Gewöhnung der Gefäße an prompte Reaktion. Gleichzeitig wirkt sie durch Erweiterung der peripheren Gefäßbahnen blutdruckherabsetzend, bewirkt eine bessere Ernährung der Gefäße selbst, durch Steigerung des Stoffwechsels eine Herabsetzung der Viskosität des Blutes und Eliminierung im Körper kreisender Noxen. Von Wichtigkeit ist ferner die Beeinflussung des Abdomens durch Atmungsgymnastik und Bauchmassage, besonders in den mit Enteroptose einhergehenden Fällen von Arteriosklerose, und Herabsetzung des intraabdominalen Drucks. Dies geschieht mit Hilfe des Kirchberg-Dräger'schen Saugapparates unter event. Zuhilfenahme der Bruns'schen Unterdruckatmung. Es kommt ferner bei gewissen Zuständen von Arteriosklerose

auch die Teilmassage in Betracht, so bei Hyperästhesien, Gefäßkrisen, Dysbasia angiosclerotica.

Zum Studium der Wirkung der Therapie muß neben der Blutdruckmessung vor allem das Elektrokardiogramm herangezogen werden.

A. Haupt (Soden): **Die physikalische Therapie der chronischen Bronchitis und des Emphysems unter besonderer Berücksichtigung der durch sie bedingten Kreislaufstörungen.**

Die Beziehungen der chronischen Bronchitis und des Emphysems zu den Kreislauforganen sind so eng, daß derartige Leiden nur in solchen Bädern zur Behandlung kommen sollten, die neben den spezifischen Heilmitteln für Erkrankungen der Atmungsorgane gleichzeitig solche für die Behandlung von Kreislaufstörungen zur Verfügung haben.

XVI. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft.

Marburg a. L., 31. März—2. April 1913.

Bericht von S. Schönberg (Basel).

Auf der 16. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft wurden folgende Vorträge und Demonstrationen aus dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten gehalten:

M. A. Versé (Leipzig). Vortragender demonstriert Präparate eines Falles von ausgebreiteter **Phlebitis und Periphlebitis syphilitica** der Venen des gesamten Zentralnervensystems, die, im Sekundärstadium entstanden, einerseits zu einer weiteren Entzündung der weichen Häute mit Übergreifen auf die nervöse Substanz selbst, andererseits zu ausgedehnten neuritischen Veränderungen in den Wurzeln bis in die Spinalganglien hinein Anlaß gegeben hatte. Diese Erscheinungen sowohl als auch Degenerationsherde im Rückenmark konnten auf eine direkte Einwirkung der Spirochaeten zurückgeführt werden, welche von den entzündeten Venen aus zum Teil sehr reichlich Häute, Nerven und stellenweise auch die äußeren Markschichten der Medulla spinalis durchsetzten. (Autoreferat.)

C. Kaiserling (Berlin) demonstriert ein Gehirn mit einem großen **Aneurysma** einer oberflächlichen Arterie der Konvexität bei einem Arteriosklerotiker. Daneben fanden sich große mit Blut gefüllte Hohlräume, deren Provenienz aus Arterien oder Venen nicht mehr erkennbar war.

A. Binder (Barmen) demonstriert ein walnußgroßes **Aneurysma der Art. lienalis** am Milzhilus, das in die unmittelbare Umgebung perforierte, wo der Bluterguß zunächst abgekapselt wurde. An einer zirkumskripten Stelle der sonst derben, schwartigen Kapsel war die Wand offenbar dünner und weniger widerstandsfähig; hier erfolgte eine Perforation in die Bauchhöhle mit tötlicher Blutung. In der stark vergrößerten Stauungsmilz fanden sich neben alten Infarktnarben große frische hämorrhagische keilförmige Infarkte. Der 47jährige Mann litt seit einigen Jahren an heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Milzgegend. Der Milztumor wurde klinisch festgestellt, doch konnte eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden (Abszeß? Echinococcus? Aneurysma?). Der Blutbefund war negativ. Es bestand allgemeine Atherosklerose mäßigen Grades, die mit jahrelang bestehender Gicht in Zusammenhang zu bringen sein dürfte. (Autoreferat).

J. G. Mönckeberg (Gießen): **Zur Entwicklungsgeschichte des Atrioventrikularsystems.**

Die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von Franklin P. Mall an menschlichen Embryonen haben ergeben, daß das Atrioventrikularsystem nichts anderes als den Rest der primitiven Muskulatur des Ohrkanals an der hinteren Seite des letzteren (dort, wo Sinusquerstück und Ventrikel dicht benachbart sind) darstellt. Diese Befunde erfahren eine Bestätigung in dem Verhalten des Systems bei schweren Septumdefekten. Es geht daraus hervor, daß die Muskulatur des Ohrkanals deshalb hinten an der Zirkumferenz des Ohrkanals persistiert, weil hier infolge der Ventrikelseptumanlage die Bildung der Atrioventrikularklappen, die zur Kontinuitätsunterbrechung der Ohrkanalmuskulatur führt, ausbleibt. Dementsprechend wird im Cor biloculare, in dem die Ventrikelseptumanlage fehlt und es daher an der ganzen Zirkumferenz des Ohrkanals zur Klappenbildung kommt, auch hinten die Muskulatur des Ohrkanals unterbrochen, so daß das Atrioventrikularsystem hier fehlt. Für die normale hintere muskuläre Verbindung tritt in solchen Fällen eine der akzessorischen Verbindungen, die Franklin P. Mall in bestimmten Stadien der normalen Entwicklung als vorübergehende Erscheinung beobachtet hat, sozusagen vikariierend ein und wird zum persistierenden Atrioventrikularsystem. In einem zweifellos sehr seltenen Falle konnte Vortr. neben der normalen Verbindung eine persistierende akzessorische Verbindung nachweisen, die sich mit jener vereinigte. (Demonstration von Querschnittsbildern je eines Falles von Foramen primum, Cor triloculare biventriculosum, Cor biloculare und Foramen primum mit Transposition der Ventrikel etc.)

(Autoreferat.)

Carl Sternberg (Brünn): **Beiträge zur Herzpathologie.**

a) Defekt im Septum atriorum mit Spaltbildung im Aortenzipfel der Mitralklappe, weiter Art. pulmon. und enger Aorta. Das Herz entspricht vollständig einem von Rokitansky festgestellten Typus der Defekte des Vorhofseptums. Es handelt sich offenbar um ein Stehenbleiben des Septum I auf einer frühen Entwicklungstufe; der Defekt entspricht dem Ostium I Born.

b) Cor triatriatum biventriculare. Durch Divergenz der beiden Anteile des Vorhofsseptum von vorne nach hinten ist der rechte Vorhof in zwei Teile geteilt. Somit bestehen eigentlich drei unvollständig von einander geschiedene Vorhöfe, von welchen der linke die Lungenvenen, der mittlere, der dem Spatium interseptale entspricht, die untere Hohlvene aufnimmt. Außerdem besteht ein Defekt im hinteren Abschnitt der Vorhofscheidewand, der gleichfalls einem persistenten Ostium I Born entspricht. Es handelt sich mithin um eine Hemmungsbildung des Septum I und fehlerhafte Stellung des Septum II, die vielleicht durch eine abnorme Einmündung der unteren Hohlvene (zu weit nach hinten beziehungsweise links) bedingt war.

c) Haemangiomyxom im linken Vorhof. Der Tumor saß hinter der Valvula foraminis ovalis, füllte den linken Vorhof fast ganz aus und verlegte das Mitralostium. In seinem histologischen Aufbau stimmt er mit den bereits wiederholt beschriebenen Fällen von Myxom im linken Vorhof völlig überein. (Autoreferat.)

R. Beneke (Halle a. S.): **Über Luftembolie im großen Kreislauf.**

Luftembolie im großen Kreislauf wird klinisch fast gar nicht beachtet, woran die Seltenheit des Vorkommens, die Schwierigkeit der ana-

tomischen Diagnose und das rasche Verschwinden der Luftblasen im Blut schuld sein mag. Erst neuerdings hat Brauer die Aufmerksamkeit auf solche Embolien, speziell Hirnembolien, nach Lungenverletzungen gelenkt, nachdem bei einigen Sektionen durch Beneke und Fränkel die Möglichkeit erwiesen worden war. Vortr. weist darauf hin, daß außer bei Lungenverletzungen, bei denen meist wohl gleichzeitig ein Pneumothorax oder eine Venenneubildung in der Lunge zur Entwicklung des Übertritts der Luft in die Lungenvenen erforderlich ist, auch bei intaktem Kapillarsystem Luft aus den Lungenalveolen in das Venenblut gelangen kann, wozu nach Ewald und Kobert nur eine Druckhöhe erforderlich ist, welche durch die natürlichen Respirationsbewegungen geleistet werden kann. Vortr. hat mit Erfolg die grundlegenden Experimente von Bichat (Eintreibung von Luft oder Wasserstoffgas in die Lunge durch Trachea-kanüle) nachgemacht und auch feststellen können, daß auch Kohlensäure sofort nach der Einblasung in großen Mengen in den großen Kreislauf schaumförmig übergeht. Der Tod erfolgt bei diesen Experimenten in kürzester Zeit, offenbar hauptsächlich durch Verlegung des linken Herzens oder durch Luftembolie des Gehirns.

Vortr. glaubt nun weiterhin annehmen zu dürfen, daß tödliche Luftembolie im großen Kreislauf oder vielleicht auch nur Herderkrankungen im Gehirn auch beim Menschen durch schwere Respirationsstörungen (eventuell Krämpfe) zustande kommen können und zwar vorwiegend bei kleinen Kindern. Er fand Luftembolie in 2 Fällen bei Neugeborenen (das eine starb „asphyktisch“, nachdem 1½ Stunden lang Schultze'sche Schwingungen gemacht worden waren, das andere am 2. Lebenstage unter Respirationskrämpfen, welche vielleicht durch eine Tentoriumblutung ausgelöst waren); die Luft fand sich im linken Vorhof und Ventrikel, wie auch im rechten Herzen als charakteristischer feinblasiger Schaum. Zwei weitere Fälle betrafen 3-monatige Kinder, welche beide an Gaumenspalte litten und relativ plötzlich starben, das eine gleich nach einer Vernähung der Lippen, das andere nach Beginn einer Bronchopneumonie. In dem einen fand sich die Luft im linken und rechten Herzen, im anderen nur in letzterem; sie war, da gar kein Grund zur Aufnahme von Luft in das Venensystem des großen Kreislaufes bestanden hatte, vielleicht durch den großen Kreislauf vom linken Herzen aus in das Venensystem resp. das rechte Herz gekommen, in Analogie zur Caisson-Krankheit.

In diesen Fällen schien der Tod durch die Luftembolie veranlaßt oder wenigstens beschleunigt worden zu sein. Ob manche Fälle rätselhafter ausgedehnter oder kleiner anämischer Hirnerweichungen, welche im Anschluß an die Geburt nicht so selten sind, auf Luftembolien des Gehirns zurückzuführen sind, muß die Zukunft lehren.

Vortr. empfiehlt zur sicheren Feststellung der Luftfüllung des Herzens die Sektion unter Wasser, was sich bei kleinen Kindern in großen Trögen leicht ausführen läßt. (Autoreferat.)

Th. Fahr (Mannheim): **Über Gefäßveränderungen am Pankreas.** Ein Beitrag zur Frage der Arteriosklerose an den kleinen Organarterien und ihrer Beziehung zur Blutdrucksteigerung.

Die vergleichenden Untersuchungen, die Vortr. an den Gefäßen des Pankreas, der Nieren und anderer Organe bei der genuinen Arteriosklerose und bei der sekund. Schrumpfniere vorgenommen hat, führen ihn zu dem Resultat, daß die Blutdrucksteigerung für die Entstehung der Arteriosklerose an den kleinen Organarterien von untergeordneter Bedeu-

tung ist, daß aber umgekehrt die Arteriosklerose der kleinen Organarterien zu Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie führt.

Bei der Entstehung der Arteriosklerose an den kleinen Organarterien beschuldigt Vortr. in erster Linie funktionelle Momente.

Er erläutert seine Vorstellung speziell an dem Beispiel der chron. Glomerulonephritis. Infolge entzündlicher Veränderung und fortschreitender Verödung der Knäuel ist die Durchblutung der Glomeruli erschwert und Vortr. stellt sich vor, daß infolgedessen die Nierenarterien funktionell stärker in Anspruch genommen werden, und daß aus dieser stärkeren funktionellen Inanspruchnahme stärkere Abnutzung und weiterhin arterioskl. Prozesse resultieren, die an vielen anderen Organen trotz des bei der chron. Glomerulonephritis u. U. jahrelang erhöhten Blutdrucks vermißt werden. Auch am Pankreas sind bei der chron. Glomerulonephritis die Gefäßveränderungen wesentlich geringfügiger wie bei der genuinen Arteriosklerose, bei welcher das Pankreas sich in einem großen Prozentsatz der Fälle in sehr erheblichem Maße an den Gefäßveränderungen beteiligt. Unter 135 Fällen von Arteriosklerose einschließlich genuiner Schrumpfniere fand Vortr. 54 mal ganz ansehnliche, 13 mal starke Gefäßveränderungen am Pankreas. (Autoreferat.)

C. Benda (Berlin) empfiehlt die **Sudan- oder Scharlachfärbung** ganzer in Formalin gehärteter Organe zur makroskopischen Demonstration von Verfettungen, besonders am Herzen und Gefäßsystem, wodurch die an älteren Sammlungspräparaten sonst unansehnlich werdenden Fettansammlungen bei Konservierung in einem Glyzerin-Kaliacetatgemisch (nach Kaiserling) sehr prägnant zur Anschauung kommen. So eignet sich die Methode für fettige Degeneration und Lipomatose des Myokards, für Intimaverfettung und Atherom der Gefäße. B. demonstriert ein Präparat mit ausgedehnten Lipoideinlagerungen im Endokard des linken Atriums und der Intima der Lungenvenen bei einem jungen Mädchen, welches an schwerer parenchymatöser Nephritis und Lipämie zugrunde ging. Das Lipoid ist an den genannten Stellen in herdförmigen Infiltraten großer Zellen, sogenannter Xanthomzellen angehäuft, die ein dickes oberflächliches Polster bilden. In der Tiefe finden sich noch fettige Degenerationen, die dem gewöhnlichen Atherom entsprechen. (Autoreferat.)

A. Binder (Barmen) bespricht einen **primären Tumor des Herzens,** der fast den ganzen rechten Vorhof ausfüllte und sich in der Gegend der Vorhofscheidewand in den linken Vorhof an der Vorderwand und am Herzohr unter dem Epicard vorwölbte. Nach oben hin erwies sich die Vena cava sup. von Geschwulstmassen thrombosiert, ihre Wand durch Geschwulstwucherung infiltriert; im Anschluß an den Geschwulstthrombus folgte totale Thrombose der großen Halsgefäße. Der Tumor stammt von einem 33jährigen Manne, der etwa 2 Monate vor seinem Tode mit Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, Atemnot, Angstgefühl erkrankte. Der Zustand verschlimmerte sich trotz therapeutischer Versuche, es traten Oedeme in der oberen, später erst in der unteren Körperhälfte auf und der Exitus erfolgte unter den Zeichen der Herzinsuffizienz. Die klinische Diagnose wurde auf Mediastinaltumor (Aneurysma?) gestellt. — Mikroskopisch erwies sich der Tumor als sehr unreifes, rasch wachsendes Rundzellensarkom, während die Mehrzahl der wenigen bekannten Herzsarkome Spindelzellsarkome waren. (Autoreferat.)

Rich. Paltauf demonstriert einen seltenen und eigenartigen

Defekt in der Vorhofscheidewand. Bei einer 53jähr. Frau mit schweren arteriitischen Veränderungen am linken arteriellen Ostium (Insuffizienz und Stenose) und der Aorta, die an Verblutung aus einem chronischen Magengeschwür gestorben war, fand sich im hinteren oberen Teil des Vorhofseptums, unter der Einmündung der Vena cava sup. eine Lücke von ca. 1,4 cm Durchmesser; das for. ovale geschlossen. Dabei mündete eine zweite obere Lungenvene unter einer Endokardfalte an der hinteren unteren Einrahmung des Defektes, während eine große untere Lungenvene innerhalb desselben, eine kleinere neben demselben im linken Vorhof einmünden. Die Lücke erklärt sich als das Ostium der in der rechten Vorhofwand verlaufenden Lungenvene, deren vordere Wand dehisziert ist; so mündet diese nun in den rechten Vorhof; im Einklang damit steht, daß die hintere Umrandung der Lücke einem kurzen Gange entspricht. Hepburn hat einen ganz ähnlichen Fall beobachtet, aber anders gedeutet. Preiss sah bei Einmündung einer linken Vena cava sup. am Sinus coronarius eine Lückenbildung, die auch durch Dehiszenz der Wand und eine Kommunikation mit dem linken Vorhof entstanden war.

Es können somit durch abnorme in der Vorhofwand verlaufende Venen und partielle Dehiszenz ihrer Wand neben abnormer Einmündung derselben auch Septumdefekte entstehen, die mit der Entwicklung des Septums nichts zu tun haben, auch genetisch keine Defekte desselben vorstellen, sondern die Ostien von Venen sind. Der demonstrierte Fall scheint einen Typus einer derartigen Anomalie vorzustellen.

(Autoreferat.)

XXX. Deutscher Kongreß für innere Medizin.

Wiesbaden, 15.—18. April 1913.

Bericht von K. Reicher (Bad Mergentheim).

Folgende Vorträge aus dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten wurden gehalten:

P. Morawitz und Zahn (Freiburg): **Untersuchungen über den Koronarkreislauf.**

Über die Physiologie der Koronargefäße, besonders auch über den Einfluß arzneilicher Einwirkungen auf dieses so wichtige Gefäßgebiet ist noch wenig Sicheres bekannt, denn es war bisher nicht möglich — wegen der großen technischen Schwierigkeiten — Versuche an den Kranzgefäßen lebender Tiere vorzunehmen. Alles, was man bisher wußte, erstreckte sich auf das Verhalten dieser Gefäße am herausgenommenen überlebenden Herzen. Die dort gewonnenen Erfahrungen entsprachen nur sehr unvollständig den Vorstellungen, die man sich am Krankenbette über dieses Gefäßgebiet gebildet hatte. Es erschien daher notwendig, an Herzen zu experimentieren, die sich in nervöser Verbindung mit dem Zentralnervensystem befinden, also am lebenden Tier. Solche Versuche waren bisher wegen der verborgenen Lage jenes Gefäßgebietes als aussichtslos nicht in Angriff genommen worden.

Die Vortragenden beschreiben ein Verfahren, mit dessen Hilfe es gelingt, am lebenden, narkotisierten Tier alles den Herzmuskel durchströmende Blut aufzufangen und zu messen.

Eine besonders starke Wirkung auf die Gefäße des Herzens kommt dem Nikotin zu. Es zieht die Gefäße erst stark zusammen und lähmt sie später. Damit gewinnt man für das relativ häufige Vorkommen von

Erkrankungen dieses Gefäßgebietes bei starken Rauchern eine neue Grundlage des Verständnisses. Erweiternd wirken besonders die Nitrite, z. B. das Nitroglyzerin, ferner das Coffein und ähnliche Körper. Diese sind ja schon seit langer Zeit als Herzmittel, besonders bei Sklerose der Herzgefäße, in Gebrauch. Eine enorme Verbesserung der Herzdurchblutung ruft auch das Adrenalin hervor, das viele andere Gefäßgebiete stark verengt, die Herzgefäße aber erweitert.

Die neue Methode scheint geeignet zu sein, eine sichere experimentelle Grundlage für viele Fragen zu bieten, die sich bei der Beobachtung der so häufigen und wichtigen Erkrankungen der Kranzgefäße des menschlichen Herzens ergeben.

H. Quincke (Frankfurt): **Über den Blutstrom im Aortenbogen.**

Qu. untersuchte an Leichen die Strömung in der Carotis dextra u. sin., er fand dieselben beiderseits gleich. Eine reichlichere Blutversorgung der linken Hirnhälfte kann also weder für die Erklärung der Rechtshändigkeit der Menschen noch für die größere Häufigkeit der linksseitigen embolischen Hirnerweichung herangezogen werden. In Übereinstimmung mit letzterer Tatsache gelangten in Qu.'s Versuchen suspendierte feste Körper mit dem Flüssigkeitsstrom häufiger in die linke als in die rechte Carotis; das muß auf dem asymmetrischen Abgang der Zweige des Aortenbogens beruhen.

D. Gerhardt (Würzburg): **Zur Lehre von der Dilatation des Herzens.**

G. teilt einige Beobachtungen mit, welche dafür sprechen, daß die herkömmliche Unterscheidung zweier Formen von Herzerweiterung (einer rein kompensatorischen und einer infolge von Überanstrengung) in dieser Schärfe nicht zu Recht besteht. Ferner bespricht er die Beziehungen zwischen Erweiterung der Vorhöfe und Unregelmäßigkeit des Pulses.

O. Bruns (Marburg): **Experimentelle Untersuchungen zur Frage der akuten Herzermüdung und Dilatation.**

Es kam darauf an, die Vorgänge und Veränderungen zu studieren, wie sie am gesunden Herzen als Folge hochgradiger körperlicher z. B. sportlicher Anstrengungen eintreten können.

Dabei stellte sich im Tierversuch heraus, daß sehr starke und sehr lang anhaltende Anstrengungen des Herzen bei dem einen früher, bei dem andern später zu einer in vielen Fällen irreparablen Herzschädigung führen. Dieselbe besteht in einer Herzerweiterung und Abnahme der Pumpkraft des Herzmuskels. Diese letztere ist nicht die Ursache der Herzerweiterung. Es führt vielmehr die durch die Anstrengung bedingte Herzschädigung zu einer Abnahme der Elastizität des Herzmuskels bezw. zu einer erheblichen elastischen Nachdehnung dieses muskulösen Organs.

Diskussion:

1) Schott (Nauheim): Durch die Untersuchungen von D. Gerhard und O. Bruns werden die Versuche von A. Schott aufs Glänzendste bestätigt, daß bei gesunden Menschen durch anstrengende Ringversuche eine Dehnung des Herzens entstehen kann. A. Schott hob auch als der Erste die Unterschiede zwischen kompensatorischer und dilatatorischer Hypertrophie hervor. Er bezog den Ausdruck nur auf größere Herzfüllung bei Aortenfehlern im Verhältnis zur Ausdehnung.

2) H. E. Hering (Prag) würdigt das Verdienst von Schott, die Begriffe der Stauungsdilatation und kompensatorischen Dilatation scharf getrennt zu haben. Mit ersterer wird gewöhnlich der Begriff der Herz-

schwäche verbunden, Hering schlägt jedoch für den Ausdruck Stauungsdilatation inkompensatorische Dilatation vor.

3) Moritz (Cöln): Das diastolische Herzvolumen kann im Bereiche der Norm einem beständigen Wechsel unterworfen sein. Das wirksame Moment ist hierbei die Füllung. Demgegenüber stehen Veränderungen der Herzgröße, welche durch Erkrankungen des Muskels verursacht werden, sogen. myogene Dilatationen oder Stauungsdilatationen im Sinne von Schott. Wenn der Herzmuskel gezwungen wird, sich gegen einen höheren Aortendruck zu entleeren, dann nimmt sein diastolisches Volumen zu. Der erweiterte Herzmuskel ist dann imstande, eine größere Kraft zu entwickeln, ähnlich wie ein stark gedehntes Gummiband sich auch kräftiger zusammenzuziehen vermag. Im Gegensatz zu Schott hat Moritz selbst bei maximalster Anstrengung bei Gesunden niemals eine Herzdilatation gesehen, sondern nur bei Kranken. Das Herz verkleinert sich vielmehr bei anstrengender Arbeit, wenn es dieselbe gut verträgt.

4) O. de la Camp (Freiburg): Untersuchungen beim Skiwettlaufen auf dem Feldberg zeigten interessanterweise beim Sieger absolut kein vergrößertes, im Gegenteil ein verkleinertes Herz und keine Veränderung in der Pulsamplitude, dagegen die maximalste Steigerung des Blutdrucks. Alle andern Läufer hatten verminderten systolischen und diastolischen Blutdruck. Je später der Fahrer am Ziel ankam, desto ausgesprochener waren Herzdilatationen und sonstige Störungen im Kompensationsmechanismus. Fast alle Fahrer wiesen eine mehr oder weniger starke Albuminurie auf, die stärkste unter Ausschwemmung von zahlreichen Zylindern der Sieger.

E. Mosler (Berlin): **Der Atemstillstand in tiefer Inspirationsstellung, ein Versuch zur Beurteilung der Kreislauffunktion.**

Der Vortragende mißt 5 Minuten lang am Riva-Rocci'schen Apparat oder an dem von ihm empfohlenen Metallmanometer „Tykos" den Blutdruck. Dann läßt er langsam und so tief als möglich inspirieren und den Atem auf der Höhe der Inspiration 25 Sekunden lang anhalten. Sodann müssen die Patienten wieder gewöhnlich atmen. Nach Beendigung der Atempause notiert er nun den Blutdruck von Minute zu Minute. Bei diesem Verfahren unterscheidet er folgende Gruppen.

1) Der Blutdruck bleibt nach dem Versuch unverändert: Bei allen gesunden und denjenigen kranken Herzen, die noch als gut leistungsfähig anzusprechen sind.

2) Der Blutdruck ist beträchtlich gestiegen: Bei den gut leistungsfähigen hypertrophischen Herzen.

3) Der Blutdruck ist gefallen: Bei nicht mehr leistungsfähigen Herzen mit und ohne erhöhten Blutdruck.

4) Der Blutdruck steigt anfangs, fällt dann, um erst allmählich zur Norm zurückzukehren: Grenzfälle zwischen Gruppe 2 und 3.

Der Vortr. bespricht eingehend die physikalischen und physiologischen Bedingungen seines Versuches und setzt auseinander, weshalb er sich berechtigt glaubt, das psychogene Moment vernachlässigen zu dürfen.

Fr. Hapke (Altona): **Kreislaufdiagnostik mit dem Energometer.**

Hapke hat an der v. Bergmann'schen Abteilung des Altonaer Krankenhauses eingehende Untersuchungen mit Hilfe des von Th. Christen angegebenen Energometers angestellt. Es handelt sich darum, mit Hilfe dieses Verfahrens dynamische Verhältnisse des Kreislaufes graphisch

in Kurvenform zu registrieren. Die einzelnen Punkte dieser Kurven werden direkt gemessen, bezw. durch einfache Berechnung gewonnen. Es gehören stets zwei Kurven zusammen, die eine zeigt den systolischen Füllungszuwachs an, der gegen steigende Stauungsdrucke stattfindet, die andere gibt die dazu gehörige jedesmalige Energie an, die die Pulswelle entgegen diesem Stauungsdrucke aufwendet. Der systolische Füllungszuwachs wird direkt in Kubikzentimetern, die Energie in Gramm mal Zentimeter gemessen.

Hapke war daran gelegen, die klinische Berechtigung der Methode zu prüfen. Zu diesem Zwecke hat er zunächst Untersuchungen darüber angestellt, ob die energometrischen Resultate im Einklang mit dem sonst klinisch klaren Bilde standen. Es wurden in dieser Hinsicht die verschiedensten Kreislaufverhältnisse, normale und pathologische, sowie therapeutisch und funktionell beeinflußte untersucht.

Diese auf breiter Basis angelegten Untersuchungen haben ergeben, daß innerhalb geringer Fehlergrenzen bei demselben Individuum unter denselben Verhältnissen stets dieselbe Kurve sich ergibt, daß dagegen bei pathologischen Kreislaufsverhältnissen das ganze Gesicht der Kurven ein anderes ist. Man kann direkt von Kurventypen sprechen, da bestimmte Kreislaufveränderungen, soweit sie im Pulse ihren Ausdruck finden, sich häufig durch einen besonderen Typ dokumentieren. Aufs deutlichste spiegelt sich in den Kurven die Änderung von Pulsverhältnissen, seien sie therapeutisch oder funktionell beeinflußt, wieder und zwar stets im Einklang mit dem klinischen Bilde. Die Unterschiede sind so große und deutliche, daß sie völlig außerhalb der Fehlergrenzen liegen.

Hapke zeigt eine Reihe von Kurven: normale und pathologische, namentlich auch solche, die eine deutliche Änderung bei funktionell beeinflußten Kreislaufsverhältnissen aufweisen; er erklärt dieselben an Hand der klinischen Beobachtungen.

Diese ausgedehnten Untersuchungen — die bis jetzt noch nicht angestellt waren — haben die klinische Berechtigung der Methode bewiesen. Wir haben in dieser Methode ein wesentliches Hilfsmittel in der Beurteilung dynamischer Kreislaufverhältnisse, das die palpatorisch nur schätzungsweise zu beurteilenden Pulsverhältnisse bei weitem an Exaktheit übertrifft.

Man mache sich stets klar, daß eine ideale objektive Methode vorliegt, alle dynamischen Verhältnisse am Pulse zu beurteilen. Da man Pulsdiagnostik treibt, ist klar, daß die den Puls bedingenden Faktorengruppen, Herz und Gefäße, auf diese Weise nicht unterscheidbar sind. Aber in klinischer Hinsicht kommt es uns auf eine Beurteilung des Gesamtkreislaufes, der Gesamtblutspeisung an und hierfür gibt diese Methode wenigstens eine richtige Pulsbeurteilung. Ferner ist es auch sehr häufig möglich, auszusagen, ob die Kurven infolge eines Versagens des Herzens oder infolge einer Änderung in der Peripherie andere geworden sind. Denn ganz mit demselben Recht, wie der Arzt aus einem Schlechter- oder Besserwerden des Pulses Schlüsse auf Herz und Kreislauf überhaupt zieht, können jetzt in präziserer Weise und in demselben Sinne diese Aussagen gemacht werden.

A. Strubell (Dresden): **Der Einfluß der Leibesübungen auf das Elektrokardiogramm und die Funktion des Herzens.**

St. hat als der Erste mit der Elektrokardiographie die Teilnehmer eines sportlichen Ereignisses aufgenommen, und zwar waren es

Schwimmer bei einer Schwimmkonkurrenz am 14. März 1909 in Dresden. Über diese Versuche hat St. bereits auf dem Kongreß für Innnere Medizin in Wiesbaden 1909 berichtet. Nun hat er seine Untersuchungen auch auf Skifahrer, Ringer und Sportsleute anderer Gattung ausgedehnt. Im allgemeinen erhellt auch aus diesen Untersuchungen der günstige Einfluß der rationell betriebenen Leibesübungen auf die Herzfunktion. Dagegen müssen alle Übertreibungen, die infolge von starken Arteriendrucksteigerungen und übergroßer Herzanstrengung dasselbe überdehnen, ganz entschieden als schädlich bezeichnet werden. So ist z. B. der Ringsport, wenigstens in der Form, wie ihn die Berufsringer betreiben, entschieden als ungünstig für das Herz zu betrachten, trotz der damit verbundenen hochgradigen Stärkung der Muskulatur. Diese Ringer sterben denn auch jung, meist vor dem 40. Jahre. Günstig können nur diejenigen Sportzweige auf das Herz einwirken, welche ohne allzu große Steigerung der Widerstände das Herz allmählich durch die gesteigerte Arbeit stärken, so z. B. der Skisport. Hier sollten freilich die einzelnen Sportsleute womöglich klinisch und elektrokardiographisch überwacht werden, um Schädigungen hintanzuhalten, wie sie eine übertriebene Betätigung, zu hohes Alter oder latent bestehende Kreislauferkrankungen mit sich bringen.

Ganter (Tübingen) und Zahn (Heidelberg): **Über das Elektrokardiogramm des Vorhofes bei normotroper und heterotroper Automatie.** Es ließ sich feststellen, daß bei Entstehung der Herzreize an der normalen Stelle (Sinusknoten) der Aktionsstrom des Vorhofs sich im wesentlichen als eine einfache positive Zacke darstellt. Verliert der Sinusknoten die Führung des Herzens, was im Experiment durch Ausschaltung dieser Gegend mittels Kälte oder Exzision herbeizuführen ist, so tritt, was schon in früheren Versuchen bewiesen werden konnte, der Atrioventrikularknoten an seine Stelle. Die Änderung des Reizentstehungsortes dokumentiert sich nun auch im Verlauf des Vorhofaktionsstroms, indem bei ihm zunächst eine ausgesprochene negative Zacke auftritt, die bei der üblichen Ableitung meist allein die Vorhofsaktion anzeigt. Diese typische Änderung findet sich auch in denjenigen Fällen, bei denen nach Ausschaltung des Sinusknotens der Vorhof vor den Kammern schlägt. Es ließ sich mit Sicherheit feststellen, daß unter diesen Verhältnissen der Herzreiz von den obersten Ausläufern des Atrioventrikularknotens (Gegend der Einmündungsstelle der Koronarvenen) ausgeht. Denn durch Abkühlung auch dieses Teils des Atrioventrikularknotens werden die Vorhöfe zum Stillstand gebracht, während die Kammern in langsamerem Rhythmus event. weiter schlagen. Es wird aus diesem Verhalten der Schluß gezogen, daß in den Vorhöfen des Säugerherzens nur 2 Gebiete zur Bildung von regelmäßigen Herzreizen befähigt sind: Der Sinusknoten und die verschiedenen Teile des Atrioventrikularknotens.

Wird bei der üblichen Ableitung beim Menschen eine negative Vorhofszacke im Elektrokardiogramm gefunden, so kann daraus geschlossen werden, daß die Reizentstehung im obersten Teil des Atrioventrikularknotens stattfindet.

Ein unter pathologischen Verhältnissen auch beim Menschen beobachtetes Auftreten von Herzjagen (Tachykardie) konnte im Tierversuch an Katzen herbeigeführt und näher analysiert werden. Es zeigte sich dabei ebenfalls eine negative Vorhofszacke und die Kühlung der obersten Atrioventrikularknotenabschnitte brachte die Tachykardie zum Verschwinden.

Damit ist bewiesen, daß diejenigen Tachykardien, die mit negativer Vorhofszacke im Elektrokardiogramm verlaufen, vom obersten Teil des Atrioventrikularknotens ihren Ausgang nehmen.

A. Bittorf (Breslau): **Über das Elektroangiogramm.**

Die lange strittige Frage nach der Mitbeteiligung der Schlagadern an der Blutbewegung wurde durch Ableitung elektrischer Ströme von denselben mit Hilfe des sogen. Saitengalvanometers zu lösen gesucht.

Es gelang beim Menschen unter gewissen Bedingungen derartige Ströme von der Körperoberfläche (Bein) abzuleiten. Noch leichter ist der Nachweis des Auftretens elektrischer Ströme bei jedem Puls an der freigelegten Schlagader von Tieren (Kaninchen, Hunden). Es ließ sich ferner zeigen, daß diese Strömungen durch die direkte pulsatorische Dehnung der Gefäßmuskeln erzeugt werden, während das Herz-Gefäß-Nervensystem keinen Einfluß auf ihre Entstehung zu haben scheint.

Diskussion zu den Vorträgen Mosler-Bittdorf:

1) Vollhard (Mannheim).

2) v. Bergmann (Hamburg-Altona): Bei der dynamischen Betrachtungsweise des Pulses bekommt man keinen Aufschluß über Zentrum und Peripherie getrennt, sondern nur die Resultante. Auf Grund derselben kann man trotzdem mit Sicherheit sagen, daß zu einem bestimmten Zeitpunkt der Puls besser oder schlechter wird und hat auf diese Art objektive Anhaltspunkte für die Beurteilung von der Einwirkung medikamentöser und hydrotherapeutischer Eingriffe.

3) Th. Christen (Bern) begrüßt die ausführliche Nachprüfung seiner dynamischen Kreislaufdiagnostik. Die Richtigkeit seiner Messungen hat er neuerdings an einem versenkten künstlichen Puls studieren können, wobei sich wieder die völlige Unabhängigkeit der Resultate von der Dicke der Weichteile ergab. Eine neue Tabelle ermöglicht die direkte Ablesung des Untersuchungsergebnisses ohne vorhergehende Multiplikation.

4) E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

5) H. E. Hering (Prag) weist auf seinen Erklärungsversuch des Elektroangiogramms hin.

6) J. Rihl (Prag) konnte in einem Falle von andauernder Vorhof-Tachysystolie eine deutliche Verkürzung des Intervalles Vorhofsystole-Ventrikelsystole nachweisen. Angesichts des Verhaltens des Elektrokardiogramms schloß R. auf heterotrope Reizbildung.

Friedel Pick (Prag): **Zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit.**

P. beobachtete einen Fall von Adams-Stokes von 1892 bis zu dessen Tod 1913. Patient vollendete dabei seine Studien, wurde Zahnarzt und übte seinen Beruf bis zu seinem Tode aus. Anatomisch fand sich eine totale Zerstörung des His'schen Bündels durch eine alte myokarditische Schwiele. Bemerkenswert ist an diesem Falle die fast völlig erhaltene Funktionstüchtigkeit des Herzens trotz der schweren Überleitungsstörung.

Retzlaff (Berlin): **Einfluß des Sauerstoffs auf die Blutzirkulation.**

Die Abnahme der Zyanose unter Sauerstoffatmung ist auf eine bessere Entleerung des kleinen Kreislaufes und dadurch erzeugte Entlastung des rechten Herzens zurückzuführen.

R. Ohm (Berlin): **Herzdiagnostik aus den gleichzeitig registrierten Bewegungsvorgängen des Herzschalles, Arterienpulses und Venenpulses mit eigenen Methoden.**

Reinh. Ohm demonstriert photographische Kurven der gleichzeitig verzeichneten Bewegungsvorgänge des Arterienpulses, Venenpulses und der Herztöne bezw. -Geräusche von herzgesunden und -kranken Menschen mit eigenen hochempfindlichen Methoden.

An den registrierten Herzschallschwingungen lassen sich bestimmte Klappenfehler von einander unterscheiden. Die Form des registrierten Venenpulses läßt im Einzelfall erkennen, ob die mechanische Arbeitsleistung des r. Herzens normal ist, und bei Klappenfehlern, ob der betr. Fehler gut kompensiert ist, oder ob Herzmuskelschwäche vorliegt. Über den Grad der Muskelschwäche, beurteilt an dem Grade der hiervon abhängigen Stauung im rechten Herzen, gibt die Venenpulskurve mit dieser Methode ebenfalls Auskunft.

L. Huismans (Köln): **Der Ersatz des Orthodiagraphen durch den Teleröntgen.**

Huismans suchte den mit dem senkrechten Röntgenstrahl arbeitenden Orthodiagraphen durch die parallelen Strahlen des Teleröntgen zu ersetzen; die Möglichkeit dazu war erst vorhanden, als Fr. Dessauer 1909 durch sein Blitzverfahren Herzphotographien in 1/200—1/300" bewirkte. Die technische Frage, sich die verschiedenen Herzphasen im Röntgenbilde sichtbar zu machen, lösten Dessauer und Küpferle 1912 durch ein mit 1/12" Verspätung arbeitendes Relais — sie stellten in 10 Bildern aus 10 aufeinanderfolgenden Herzperioden die gesamte Herztätigkeit dar. Huismans löste die Frage, wie man durch Vorberechnung nur ein Bild in der Phase des Herzens erzeugen kann, in welcher es seine größte Ausdehnung hat, am Ende der Herzdiastole, indem er den Teleröntgen und das Einzelschlaginduktorium mit einem Relais für Verspätung und einem Sphygmographenhebelkontakt verband. Eine einfache Zurückrechnung ermöglicht eine Photographie am gewünschten Punkte. Das Schema für die Einstellung des Relais ist am Apparat befestigt und kann ohne weiteres abgelesen werden. Der Apparat gestattet auch einen Einblick in die Funktion des Herzmuskels, er arbeitet mit großer Genauigkeit, ist verhältnismäßig billig und zum Patent angemeldet.

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Etienne, G. (Nancy). **L'intersystole chez l'homme. Démonstration clinique de son existence chez l'homme et du mécanisme de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires.** (Arch. des Mal. du Coeur, März 1913.)

Etienne ist der erste, welcher die Intersystole, die Chauveau beim Pferde und Pachou beim Hunde nachgewiesen hatten, zugleich wie G. Pezzi und H. Sabri (Arch. Mal. du Coeur, Okt. 1911 u. Zentralbl. **4**, 20, 1912) am Kardiogramm und wie Bard am Phlebogramm nachweist, und zwar nicht nur beim kranken sondern auch beim gesunden Menschen. Er benutzte dazu den Jacquet'schen Apparat und Mackenzie'sche Trommeln; das Kardiogramm wurde nicht nach Pachou in der linken Seitenlage, sondern in dorsaler, leicht nach links gewendeter Lage und

zwar drei mal bei kranken, drei mal bei gesunden Medizinern aufgenommen. Die Intersystole tritt auf dem Kardiogramm als eine kurze, spitze oder leicht abgerundete Zacke gerade vor der aufsteigenden Linie der Systole auf und dauert ungefähr ein fünfzehntel Sekunde; auf dem Phlebogramm sieht man zwischen der aufsteigenden Linie der Vorhofkontraktion — Mackenzie's a-Welle — und der Welle c eine intersystolische Zacke. Zeitlich entsprechen sich die zwei Zacken genau. Es handelt sich nicht um einen elastischen Rückstoß, sondern um eine aktive Kontraktion des Ventrikels oder eines Teiles desselben, id est der Papillarmuskeln: deshalb ist dieselbe bei Herzen mit trabekulärer Hypertrophie deutlicher als bei Normalzustand. Dieser Umstand erklärt ihre graphisch präsystolische Lage zwischen der Vorhof- und der systolischen Ventrikelkontraktion; anatomisch sind die Fasern des His'schen Bündels, welche in die Pfeiler streben, kürzer als die, welche im Ventrikel endigen. Damit die Pfeilerkontraktionen im Blute eine Welle erscheinen lassen, welche kräftig genug ist um zur Aufzeichnung zu kommen, müssen die Atrioventrikularklappen schon geschlossen sein. Daraus kann man schließen, daß der Verschluß dieser Klappen in drei Phasen verläuft: 1. Anlehnung der Klappen an einander durch den Blutdruck, welcher durch die Vorhofkontraktion erzeugt ist. 2. Wirklicher Verschluß durch die Papillarmuskelkontraktion und Spannung derselben, um der Kammersystole und dem dadurch bedingten Hochdruck widerstehen zu können. 3. Noch dichterer Verschluß durch die Kammersystole selbst. In Wirklichkeit schließen sich also die Klappen schon am Ende der Diastole. A. Blind (Paris).

Ken Kure, **Klinische Beobachtungen über den Einfluß der Vaguserregung auf das Auftreten heterotoper Herzreize.** Aus der mediz. Klinik der Univ. Tokyo (Abt. des T. Aoyama). (Zeitschr. f. exp. Path. und Ther. **12,** 460, 1913.)

In zwei Fällen wurde durch Analyse gleichzeitig aufgenommener Arterienpuls- (bezw. Herzspitzenstoß-) und Venenpulskurven das Vorhandensein einer heterotopen Bradykardie festgestellt, die auf Vaguserregung bezogen werden muß. Im ersten Falle handelte es sich um eine ventrikuläre und atrioventrikuläre Bradykardie von etwa 20 Schlägen p. M. infolge Steigerung des Vagustonus; nach Atropin trat eine Beschleunigung der Frequenz auf 76 Schläge mit normaler A-V-Sukzession ein; durch Vagusdruck konnte Herzstillstand von über 10 Sek. hervorgerufen werden; während der Änderung des Ausgangspunktes der Ursprungsreize schlug das Herz relativ rhythmisch. Im zweiten Falle trat infolge rechtsseitigen Vagusdruckes Herzstillstand mit nachfolgender Kammerautomatie auf; während des Bestandes der Kammerautomatie folgte jedesmal dem automatischen Kammerschlage in einem konstanten Intervall ein Herzschlag von normalem a-c-Intervall in Form einer Extrasystole.

J. Rihl (Prag).

Vaquez, H. et Bordet, E. (Paris). **Etude radiologique de la symphyse cardiaque et des adhérences partielles du péricarde.** (Arch. Mal. du Coeur, 1. Jan. 1913.)

Perikardsymphyse kann entweder durch Abrundung des Herzschattens oder durch verschiedene Zacken an diesem Schatten ihren Ausdruck finden: am wichtigsten sind aber die Verschiebungen der Schattenbilder des Herzens und des Diaphragmas; bald ist es nur die Spitze, bald nur eine oder die andere Seite des Herzbildes, welche unverändert ihre Lage be-

hält; manchmal bleibt auch die linke Hälfte oder ein Teil derselben bei der Respiration unbeweglich, was durch enge Verwachsung des hypertrophischen Herzens, des Perikardes und des Diaphragmas sich erklärt. Das Wenckebach'sche gekreuzte Respirationsprofil, welches von Verwachsung des Herzens mit dem unteren Teil des Sternums abhängt, kann auch von Nutzen sein. Klinische Beispiele beweisen jedoch, daß auch diese Hilfsmittel, selbst in erfahrener Hand, nicht immer ausreichen, die schwierige Aufgabe der richtigen Diagnose einer trockenen Perikarditis richtig und vollständig zu erledigen. A. Blind (Paris).

Janowski, M. W. **Über die klinische Bedeutung der Blutdruckmessung.** (Ber. d. K. Milit.-Med.-Akad. in St. Petersb. 1, 1913.)

Bei der Bestimmung des Blutdruckes nach Korotkow entspricht die dritte Phase der Druckdifferenz zwischen dem seitlichen systolischen und dem seitlichen diastolischen Blutdrucke. Es gibt aber Fälle, in welchen diese Phase bei auskultatorischer Bestimmung nicht zum Vorschein kommt, dagegen die Bestimmung des diastolischen Blutdruckes nach Recklinghausen große Oszillationen des Zeigers aufweist. Wenn somit bei dieser Schwingung der Gefäßwandung der Druck im Inneren des Gefäßes nicht verändert wird (Wegfall der Korotkow'schen 3. Phase), so kann man dieses nur durch eine aktive Kontraktion der Gefäßmuskulatur erklären, u. zw. geschieht diese rhythmisch wie die Herzaktion, indem mit der Herzsystole die Erschlaffung, mit der Herzdiastole die Kontraktion der Gefäßmuskulatur einhergeht. Eine Verkürzung der dritten Korotkow'schen Phase bedeutet eine Steigerung der Gefäßreizbarkeit, und eine Verlängerung derselben eine Reizlosigkeit des Gefäßes (wie man sie z. B. bei Dekompensation beobachten kann), falls keine Insuffizienz des Aortenostiums besteht, bei welcher diese Phase nicht nur verlängert, sondern endlos erscheint. Die Reizbarkeit des Gefäßes kann man ermitteln, indem man den Druck beim Aufhören des Tones nach Korotkow und den diastolischen seitlichen Blutdruck nach oszillatorischer Methode bestimmt. Ist die Differenz zwischen diesen beiden Ziffern positiv, so ist die Gefäßreizbarkeit erhöht, ist sie dagegen negativ, so ist diese erniedrigt. Das beste Instrument zur Blutdruckmessung ist das Sphygmomanometer Hegerstädt's. Der Blutdruck, am Finger nach Gärtner bestimmt, entspricht dem minimalen Blutdruck in der Oberarmarterie. Ist die Differenz zwischen beiden etwa null, so kann man den Arterientonus als normal bezeichnen. Ist diese Differenz positiv vergrößert, so weist das auf eine Erhöhung des Gefäßtonus hin, wie sie z. B. bei Arteriosklerotikern zu treffen ist, ist sie dagegen negativ, so weist das auf eine Verminderung des Gefäßtonus, auf die Erweiterung der Arterie hin. Es kommen Fälle vor, in welchen während der Dekompensation des Blutkreislaufes der Blutdruck größer ist, als nach der Herstellung derselben. Nachdem in diesen Fällen der Gefäßtonus unverändert blieb, und der Blutdruck in der Fingerarterie während der Dekompensation ebenfalls größer war, als nach der Herstellung des Kreislaufes, so kann man jene paradoxe Erscheinung nicht etwa durch eine Kontraktion der peripherischen Blutgefäße erklären; vielmehr muß man annehmen, daß die Gefäßmuskulatur ebensolche Triebkraft für das Blut darstellt, wie der Herzmuskel. So stammt auch die Dekompensation in diesen Fällen nicht aus der Herzmuskelschwäche, sondern aus der Insuffizienz der rhythmischen Tätigkeit der Gefäßmuskulatur und der Inkoordination derselben her, und die Herzmittel beeinflussen dieselbe in

gleicher Weise wie den Herzmuskel, indem sie deren rhythmische Kontraktion verstärken. Die beste Methode zur Bestimmung des venösen Blutdruckes hat Ziplaew angegeben. Sein Apparat besteht aus einem Gummiballon, welcher mit einem Wassermanometer in Verbindung steht. Man legt den Ballon auf eine oberflächliche Vene, die im Verlaufe einiger Zentimeter keine Anastomose aufweist. Dann drückt man mit einem Finger das Blut aus derselben nach aufwärts aus und schließt sie von oben mit dem Finger ab. Nun verringert man den Druck auf den Ballon allmählich und beobachtet am Manometer, bei welchem Druck das Blut in die entleerte Vene hineindringt. Die Bestimmung des venösen Blutdruckes in Verbindung mit der Bestimmung des arteriellen gab ein Mittel in die Hand die Schnelligkeit der Blutzirkulation zu beurteilen. Da kam man auch darauf, daß diese mit dem Pulsdruck nicht parallel einhergeht. So kommen Fälle vor, in welchen die Zirkulation beschleunigt wurde trotz der Verringerung der Amplitude und verlangsamt erschien trotz der Vergrößerung derselben. Auch diese Beobachtungen führen uns zu der Annahme des „peripherischen Herzens". Die Bestimmung des Blutdruckes ist zweckmäßig bei kleinem und hartem Puls, in welchem Falle die bloße Palpation täuschen kann. Durch Messung des Blutdruckes an einer peripherischen und einer zentralen Arterie kann man den Gefäßspasmus ermitteln. Ist bei hochgradiger Arteriosklerose der Blutdruck an einer zentralen Arterie klein, so muß man an Herzschwäche denken. Hoher Blutdruck ist ein differential-diagnostisches Symptom für Schrumpfniere gegenüber diabetes mellitus.

L. Nenadovics (Franzensbad).

b) Gefäße.

Letulle, Maurice (Paris). **Diagnostic des anévrismes de l'aorte.** (Presse Médicale 22, 214, 1913.)

Die Radiologie hat die Diagnose der Aortaerweiterungen auf ein neues Gebiet gebracht: so hat Letulle mit Aubourg seit drei Jahren 27 Aortenaneurysmen erkannt, welche ganz latent verliefen, einfach deshalb weil er alle chronischen Kranken seiner Abteilung mit Röntgenstrahlen untersuchen ließ, und zwar nicht nur Atheromkranke oder solche mit Hypertension, sondern alle chronischen Nephritiker, solche mit Lebersklerose, mit Tabes, mit chronischer Bronchitis und mit Bronchiektasie, mit Lungensklerose und mit mehr oder minder sicherer Syphilis. Die Frequenz der Aneurysmen erschien ihm so hoch, daß er anfangs an einen Trugschluß nach dem Schattenbilde dachte, aber so oft sich die Gelegenheit bot, wurde der Befund durch die Sektion bestätigt. Nichts desto weniger können Irrtümer vorkommen: so fand sich bei einer 42jährigen, nicht syphilitischen Patientin ein nicht pulsierender Tumor vor dem 5.—8. Rückenwirbel, welcher ganz unabhängig von der Aorta schien. Nach mehrfacher Untersuchung und reiflicher Überlegung wurde die fiebernde, an heftigen Interkostalneuralgien leidende Patientin dem Chirurgen überantwortet, welcher auf ein Aneurysma stieß. Nach einigen Tagen starb die Frau und die Sektion ergab ein sacciformes Aneurysma der aufsteigenden Aorta, welches durch feste Blutgerinnsel ganz angefüllt war und die Wirbelkörper arrodiert hatte. Man mag sich deshalb erinnern, daß auch nicht pulsierende Tumoren Aneurysmen sein können.

A. Blind (Paris).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. Barié, Paris; Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg; Prof. Dr. F. Chvostek, Wien; Prof. Dr. H. Ehret, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. Einthoven, Leiden; Prof. Dr. D. Gerhardt, Würzburg; Prof. Dr. J. Grober, Jena; Prof. Dr. A. Hasenfeld, Budapest; Prof. Dr. H. E. Hering, Prag; Dozent Dr. M. Herz, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. Hochhaus, Köln; Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf; Prof. Dr. A. Keith, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. Kétly, Budapest; Prof. Dr. A. v. Koranyi, Budapest; Prof. Dr. F. Kovács, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus Berlin; Dr. Th. Lewis, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. Lubarsch, Kiel; Dr. J. Mackenzie, London; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Martius, Rostock; Prof. Dr. O. Müller, Tübingen; Prof. Dr. E. Münzer, Prag; Prof. Dr. G. F. Nikolai, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. Noorden, Wien; Prof. Dr. W. Obrastzow, Kiew; Prof. Dr. Th. v. Openchowski, Charkow; Hofrat Prof. Dr. N. Ortner, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. Pal, Wien; Prof. Dr. L. Rénon, Paris; Prof. Dr. H. Sahli, Bern; Prof. Dr. A. Samojloff, Kasan; Prof. Dr. J. Strasburger, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. Strubell, Dresden; Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen; Direktor Dr. F. Volhard, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. **1. Juni 1913.** **Nr. 11.**

(Aus dem Prager Handelsspitale, Vorstand: Prof. Dr. E. Münzer.)

Klinisches und Theoretisches zur Lehre vom Pulsus alternans.

Von

E. Münzer,

unter Mithilfe von Dr. A. Keil, Sekundärarzt des Handelsspitals.

Am 28. Oktober 1912 wurde der 35 Jahre alte Karl Sch., der viele Wochen hindurch Pulsus alternans zeigte, in das Handelsspital aufgenommen. Über die Resultate der Beobachtungen an diesem Kranken möchte ich im folgenden Bericht erstatten. Berechtigung hierzu liegt insofern vor, als einerseits noch vor wenigen Jahren das Vorkommen eines Pulsus alternans beim Menschen bezweifelt wurde, andererseits die Zahl der bisher mitgeteilten sicheren Fälle noch so gering ist, daß jede einzelne Beobachtung Wert besitzt.

I.
Klinischer Teil.

Herr Sch. gab bei der Aufnahme an, seit Oktober 1911 leidend zu sein. Anfangs hatte er Seitenstechen und Atembeschwerden, Erscheinungen, die sich vorübergehend besserten. Im Februar 1912 traten die Beschwerden jedoch so intensiv auf, daß er gezwungen war, das Bett zu hüten. Der behandelnde Arzt verschrieb Digitalis, worauf sich der Zustand besserte.

Ende September 1912 erkrankte Herr Sch. an Luftröhrenkatarrh, der nach einigen Tagen schwand; dann aber kamen Herzbeschwerden, die den Kranken zwangen, das Spital aufzusuchen.

Herr Sch. hat früher etwas getrunken, ca. 5 Glas Bier täglich; wenig geraucht. Die sonstige Anamnese ohne Interesse.

St. pr. Es handelte sich um einen mittelgroßen, ziemlich kräftigen Mann von normaler Hautfarbe; keine Oedeme. Die Zunge rein, feucht; Hals lang, schmal; die Oberschlüsselbeingruben beiderseits stark vorgewölbt, zeigen starke Venenpulsation; keine Drüsenschwellung. Brustkorb gut gewölbt; in der Herzgegend diffuse, mit dem Pulse isochrone Erschütterung zu konstatieren. Perkussion und Auskultation der Lunge vorne normale Verhältnisse ergebend. Herzdämpfung nach innen bis zum rechten Sternalrand reichend, überschreitet nach links die Mammillarlinie um etwa 2 cm.

Ml = 13 cm
Mr = 2,4 cm Umfang der Brust 92 cm.
l = 14 cm.

Puls ziemlich regelmäßig, 120 Schläge in der Minute; Blutdruck $\frac{215 \text{ max.}}{150 \text{ min.}}$ Wurfarbeit der Pulswelle etwas erhöht. Die Auskultation des Herzens ergibt begrenzte Töne an allen Ostien. Unterleib in Toraxniveau. Epigastrium s. str. ein wenig vorgewölbt, Leber den Rippenbogen handbreit überschreitend; Höhe der Leberdämpfung in der Mammillarlinie 16 cm; Milz nicht zu tasten. Im Unterleib keine freie Flüssigkeit.

Die Perkussion der Lunge rückwärts ergibt nichts pathologisches; auskultatorisch überall vesikuläres Atmen, nur ad basim beiderseits katarrhalisches, kleinblasiges Rasseln zu hören. Im Harne deutlich Eiweiß (ca. 1 ‰), kein Zucker, deutlich Urobilinogen.

Die Behandlung bestand in Bettruhe, Milchdiät und Darreichung eines Pulvers von Digitalis + Theobromin pur.

Unter dieser Behandlung schwoll anfangs die Leber rasch ab, der Puls wurde jedoch nicht ruhiger. Nun wurden auch hydriatische Prozeduren versucht und zwar CO_2 Bäder und tägliche kühle Teilwaschungen. Der Kranke fühlte sich im großen und ganzen besser, klagte aber über zeitweise Kopfschmerzen und erbrach hie und da.

Am 17. November 1912 etwas Fieber; Belag auf beiden Tonsillen, der mikroskopisch diphtheritischer Natur zu sein schien; infolgedessen wurde der Kranke isoliert und erhielt Diphtherieserum (1500 Einheiten) eingespritzt. Darauf rascher Abfall der Temperatur., Abstoßung der Membranen, sodaß Herr Sch. bereits am 26. November 1912 wieder vollkommen genesen war.

Im Harne fand sich um diese Zeit nur eine Spur Eiweiß, das Herz arbeitete wesentlich ruhiger und die Pulsfrequenz betrug am 30. November 1912 nur 84 Pulse in der Minute.

Doch schon am 2. Dezember 1912 zeigte der Puls seine alte Frequenz und der Blutdruck eine Höhe von 190/130.

Am 11. Dezember 1912 in der Nacht Anfall von Lungenödem, der rasch vorüberging. Die Herzaktion war ständig beschleunigt, zeigte ca. 120 Pulse in der Minute; die Leber kaum zu tasten. Am 13. Dezember 1912 wurde ein kleiner Aderlaß gemacht ohne Einfluß auf den Blutdruck.

Am 16. Dezember 1912 wird zum ersten Male deutlich Pulsus alternans konstatiert, dabei andauernd starke Pulsation der Vena jugularis, der zweite Aortenton deutlich akzentuiert.

An diesem Tage wurde der Puls auch graphisch aufgenommen und gleichzeitig die Atmung verzeichnet.

Am nächsten Tage, dem 17. Dezember, erfolgte neuerliche Aufnahme von Puls und Herzstoß, Puls und Atmung (Fig. 10), Puls und Venenpuls (Fig. 1).

Der Fig. 10 entnehmen wir, daß die Atmung keinen Einfluß auf den Puls ausübt, insbesondere nicht auf den Alternanscharakter des Pulses.

22. Dezember 1912. Neuerliche Aufnahme des Status ergibt einen vollkommen unveränderten Befund gegenüber der am ersten Tage durchgeführten Untersuchung. Die Herzdämpfung h = 11,5 cm, l = 13,5 cm. Die Herztöne sind verstärkt, Pulsfrequenz 120. Der Puls: deutlicher Alternans. Leberdämpfung etwas geringer als bei der Aufnahme. Höhe der Leberdämpfung in der Mammillarlinie 11½ cm; keine Oedeme. Teile der an diesem Tage gemachten graphischen Aufnahmen sind in Fig. 2 und 4 wiedergegeben. Fig. 2: Gleichzeitige Aufnahme von Venen- und Arterienpuls. Fig. 4: Gleichzeitige Aufnahme des Herzstoßes und Arterienpulses.

23. Dezember 1912. Aufnahme mit zwei Manschetten. Bei 180 mm Hg Druck wird die kleinere Pulswelle von der unteren Manschette nicht mehr verzeichnet, d. h. der Maximaldruck für den kleineren Puls ist niedriger als jener des großen Pulses. (Eine ähnliche Beobachtung wurde bereits von Joachim[1]) gemacht.)

27. Dezember 1912. Der Kranke betont ständig, daß er sich beim Herumgehen wohler fühle als beim Liegen. Schlaf unruhig, zeitweise Erbrechen.

30. Dezember 1912. Aufnahme des Elektrokardiogramms im physiologischen Institute der deutschen Universität[2]). Die Aufnahme wurde in Ableitung I und II gemacht. (Fig. 7, 8, 9.)

Schon an dieser Stelle möchte ich betonen, daß über meinen Wunsch gleichzeitig mit dem Elektrokardiogramm die Pulsaufnahme in der von mir angegebenen Weise mittels der um den Oberarm gelegten Manschette erfolgte. Gegenüber der früher von der Karotis aus mit dem Trichter gewonnenen Pulsaufnahme gewinnen wir so sicher ganz exakte Pulsbilder. Dieses ist aber speziell bei den Pulsunregelmäßigkeiten von besonderer Bedeutung, hat sich auch in dem vorliegenden Falle gut bewährt, wie die Figuren lehren.

1. Januar 1913. Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen nach der von mir angegebenen Methode. Es zeigt sich, daß der Pulsus alternans im ganzen Gefäßsystem vorhanden ist, also sowohl in den oberen, als in den unteren Extremitäten. Bei dieser Gelegenheit wird noch einmal Herzstoß und Venenpuls aufgenommen. (Fig. 3, 5.)

2. Januar 1913. Da der Puls trotz Digitalisdarreichung dauernd beschleunigt bleibt und die Klinik einerseits, die experimentelle Forschung andererseits der Meinung Ausdruck gibt, daß Digitalis diesen Herzzustand (den Pulsus alterans) berbeiführt oder unterstützt, wurde das Digitalis ausgesetzt.

Herr Sch. fühlt sich nachher recht schwach und zeigt noch am 6. Januar 1913 Pulsus alternans.

An diesem Tage wird nun Chinin intern gegeben und zwar 0,2 g dreimal täglich, dabei abends ein Pulver Theobromin.

Am 7. Januar 1913 Pulsus alternans nicht mehr vorhanden; im Harne viele granulierte und hyaline Zylinder.

9. Januar 1913. Die graphische Aufnahme des Pulses (Fig. 11) zeigt, daß der Pulsus alternans verschwunden ist, jeder zweite bis dritte Schlag allerdings etwas kleiner scheint. Die Pulsfrequenz 130, der Blutdruck noch immer 210/170. Die Wurfarbeit der Pulswelle ausgesprochen klein.

An diesem Tage wurde auch die Herztätigkeit von zwei Stellen gleichzeitig mit Trichtern aufgenommen und zwar von der Herzspitze und vom fünften linken Interkostalraume, dicht neben dem sternum (Fig. 6). Es zeigen beide Kurven, die nicht ganz exakt dem Originale entsprechen, keine Gegensinnigkeit, auch sonst keine Andeutung des ja auch im Pulse nicht mehr zum Ausdruck kommenden Alternans.

11. Januar 1913. Geringes Oedem beider Beine. Chinin wird ausgesetzt und zweimal täglich Theobromin gereicht.

13. Januar 1913. Leicht ikterisches Aussehen; Beine abgeschwollen, Umfang des Unterleibes in Nabelhöhe 95 cm; im Harne deutlich etwas Urobilinogen. Der Puls (Fig. 12) zeigt kaum eine Unregelmäßigkeit; die Pulswelle ist sehr klein.

16. Januar 1913. Puls 120, kein Alternans, Umfang des Unterleibs in Nabelhöhe 100 cm; wieder leichtes Oedem der Beine.

17. Januar 1913. Digitalis 0,05 + Chinin 0,2 + Theobromin 0,5 wird täglich zweimal gereicht. Atmung ist vesikulär, Herztöne begrenzt, zweiter Pulmonaliston akzentuiert; Umfang des Leibes 102 cm, Beine ein wenig geschwollen.

19. Januar 1913. Starkes Oedem der Beine, Blutdruck abgefallen auf 160/110. Wurfarbeit klein. Der Kranke erhält jetzt Pulver Kalomel + Digitalis āā 0,05, + Theobromin 0,4; im Ganzen 10 Pulver ohne Wirkung auf die Diurese.

21. Januar 1913. Puls 124, klein, kein Alternans; starkes Oedem der Beine; Umfang der linken Wade 38,5 cm, der rechten Wade 39,7 cm; das Oedem der

---

[1]) G. Joachim, Das Elektrokardiogramm des Pulsus alternans beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 58, 1950 (1911).

[2]) Herrn Prof. F. Hofmann, dem Vorstande des physiologischen Inst., danke ich an dieser Stelle bestens für die Freundlichkeit, mit der er mir die Hilfsmittel des Instituts zur Verfügung stellte, nicht minder Herrn Prof. R. Kahn für die Güte, mit der er die elektrokardiographischen Aufnahmen durchführte.

Haut reicht bis zur Brust hinauf; Leber stark geschwollen. So bleibt der Zustand unverändert. Die Urinentleerung wird zeitweise etwas reichlicher, ist aber doch im großen und ganzen ungenügend. Auch Heißluftbäder im Bette, nochmalige Darreichung stärkerer Dosen Kalomel mit Digitalis bleiben ohne Erfolg auf das Oedem. Die Pulsspannung läßt mehr und mehr nach.

Am 30. Januar 1913 wirft der Kranke Blut aus; der Kranke wird schwächer und schwächer, zeigt deutlich ikterische Verfärbung der Haut, der Harn enthält etwas Gallenfarbstoff und deutlich Urobilinogen.

Am 2. Februar 1913 beträgt der Umfang der Waden beiderseitig über 45 cm.

6. Februar 1913. Große Atemnot, Puls sehr klein und schwach, sodaß von da ab Kampferöl- und Koffein-Injektionen gemacht werden müssen.

9. Februar 1913. Der Blutdruck 150/120, der Puls klein, weich.

Am 10. Februar 1913 ist der Kranke nicht ganz orientiert und erliegt seinem Leiden an diesem Tage.

Die klinische Diagnose lautete: Allgemeine Sklerose der peripheren Gefäße (vaskuläre Hypertonie); Nephritis chronica (mit etwas Schrumpfung). Sekundäre Herzhypertrophie; Herzschwäche (lange Zeit Pulsus alternans); Stauungsleber, Stauungskatarrh der Lunge mit Infarkten; allgemeiner Hydrops[3]).

Die Obduktion, ausgeführt vom Herrn Doz. Dr. Luksch (pathol.-anat. Institut, Vorstand: Prof. Dr. Ghon) ergab:

Chronische Nephritis mit leichter Atrophie; geringe Atherosklerose. Hochgradige Herzhypertrophie, bes. links. Schwielen in der Wand des linken Ventrikels (auch im Septum). Globulöse Vegetationen in der Spitze des linken Ventrikels und im rechten Vorhof. Allgemeine Stauung. Hydrops ascites und Anasarca. Thrombose der femoralen Venen. Embolie der Lungenarterienäste und hämorrhagische Lungeninfarkte.

Hämorrhagisch-fibrinöse Pleuritis rechts. Ikterus.

Die uns besonders interessierenden Teile des Sektionsprotokolls seien hier ausführlich und wörtlich wiedergegeben:

„Im Herzbeutel mäßig viel klares Serum; das Herz stark vergrößert u. zw. verbreitert. Über dem rechten Herzen ein Sehnenfleck. Das ganze Herz glatt, mäßig fett bewachsen. Der linke Vorhof erweitert, das linke Ostium venosum für 2 Finger durchgängig. Die Mitralklappe zart, ihre Sehnenfäden zart. Der linke Ventrikel erweitert, seine Wand bis $2^1/_2$ cm dick. Seine Muskulatur blaß. In der Spitze zwischen den Trabekeln pilzförmige Thromben. Das Ostium arteriosum nicht verengt. Die Aortenklappen zart. Die Aorta im Isthmus $4^1/_2$ cm im Umfange. Die Aortawand leicht fleckig und in Form von Streifen verdickt. Rechter Vorhof erweitert. Zwischen den Trabekeln reichliche pilzförmige Thromben, ebenso im rechten Herzohr. Die Klappen der rechten Herzhälfte zart. Muskulatur blaß.

Die Nieren mittelgroß; die Kapsel gut abziehbar. Oberfläche leicht höckrig; Rinde dunkelrot mit roten Pünktchen, ungleich breit; Marksubstanz schwarzrot. Das Nierenparenchym derb. In den Nieren einzelne erbsengroße gelbe keilförmige Herde.

Epikrise: Die klinische Diagnose lautete auf allgemeine Sklerose der peripheren Gefäße (vaskuläre Hypertonie). Sie bedarf einer weiteren Begründung umsomehr, als sie anscheinend im Widerspruche steht mit der pathologisch-anatomischen Diagnose auf „Geringe Atherosklerose".

Klinisch war eine dauernde außerordentliche Blutdrucksteigerung festgestellt worden; das bedeutet, daß die Widerstände für die Zirkulation des Blutes durch die Gewebe gegen die Norm wesentlich erhöht sind. Diese Widerstandserhöhung kann nur beruhen auf einer wesentlichen Verkleinerung des gesamten peripheren Blutbettes, die zustande

[3]) Ich will nicht unerwähnt lassen, daß in 4 von J. Rihl (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 3, 1906) und in einem der von Fr. Volhard (Münchn. med. Wochenschr. 52, 13, 1905) mitgeteilten zwei Fälle ebenso wie in dem vorliegenden der Blutdruck dauernd stark erhöht war. Die pathol.-anat. Untersuchung in zwei Fällen Rihl's, die zur Autopsie kamen, gab ein ähnliches Resultat wie in diesem Falle.

kommt sei es durch eine sklerotische Verengerung des Lumens vieler kleiner Gefäße oder durch eine Kontraktion derselben. Die Annahme einer dauernden Kontraktion der kleinen Gefäße hat viele Anhänger gefunden, seitdem man häufig bei diesen Zuständen dauernder Blutdruckerhöhung autoptisch eine Vergrößerung der Nebennieren fand, woraus man auf Hyperfunktion dieses Organes als Ursache der intra vitam beobachteten vaskulären Hypertonie schloß.

Ohne eine Entscheidung in dieser Hinsicht fällen zu wollen,[4]) scheint mir die Annahme einer anatomischen Verengerung der kleinen Gefäße, d. h. einer Sklerose dieser kleinen Gefäße weitaus am wahrscheinlichsten. Einen Beweis für das Vorhandensein einer solchen Veränderung der Gefäße sehe ich in der Schrumpfniere. Das Krankheitsbild der allgemeinen peripheren Gefäßsklerose wurde und wird vielfach als Ren granulatus bezeichnet. In Wirklichkeit findet man bei den Autopsien anatomisch wohl eine außerordentliche Vergrößerung des Herzens, aber die Niere ist häufig gar nicht oder sehr wenig geschrumpft. An der allgemeinen Gefäßsklerose beteiligen sich eben die Nierengefäße häufig, aber nicht immer und in verschiedenem Grade.

Immer und immer führt diese allgemeine Sklerose der kleinen Gefäße zu einer außerordentlichen Steigerung der Widerstände für die Zirkulation, d. h. zu einer außerordentlichen Steigerung des Blutdruckes mit konsekutiver sekundärer Herzhypertrophie.

Die neben der Blutdrucksteigerung das Krankheitsbild sonst beherrschenden Erscheinungen werden davon abhängen, welche peripheren Gefäßgebiete an der Erkrankung besonders beteiligt sind. Sind es die Gefäße des Gehirnes, dann werden wiederholte Schlaganfälle das Krankheitsbild kennzeichnen und Ernährungsstörungen des Gehirnes (Gedächtnisschwäche u. s. w.) nicht ausbleiben; sind die Nierengefäße stark miterkrankt, dann kommt es zur starken Schrumpfung der Niere. Und in diesem grob-anatomisch sichtbaren Schwunde von Nierengewebe scheint mir der Beweis gelegen, daß eben auch der dauernden Blutdrucksteigerung eine Sklerose und nicht eine einfache dauernde erhöhte Gefäßspannung der kleinsten Gefäße zugrunde liegt.

Das vorliegende Krankheitsbild wurde von der Blutdrucksteigerung beherrscht, als deren Ursache also sei es eine verbreitete Sklerose der kleinsten Gefäße, sei es — was weniger wahrscheinlich — eine allgemein erhöhte Gefäßspannung anzusehen ist. Darum mußte auch die Diagnose gestellt werden auf:

Allgemeine Sklerose der peripheren Gefäße (vaskuläre Hypertonie).

Der pathologisch-anatomischen Diagnose nach war nur „Geringe Atherosklerose“ vorhanden; diese Diagnose bezieht sich auf die größeren Gefäße. Auch klinisch wurde eine Veränderung der großen Gefäße ausgeschlossen, da diese ganz bestimmte Erscheinungen macht, die hier fehlten. Die Sklerose bzw. der Verschluß der präkapillaren Gefäße (mit dem daraus folgenden Schwunde eines Teiles der Gefäße und des betroffenen Gewebsgebietes) ist aber makroskopisch-anatomisch

[4]) Vielleicht darf ich an dieser Stelle darauf hinweisen, daß L. Frank (Dtsch. Arch. f. klin. Med. **103**, 397, 1911) in eigenen dieser Frage gewidmeten Untersuchungen zum Schlusse kommt, „daß das chromaffine System an der Entstehung dieser chronischen Hypertonie des Menschen par excellence nicht beteiligt ist.“

schwer oder gar nicht festzustellen. Nur an einem Organe, das wie die Niere, ein Gefäßorgan darstellt, kommt der Verschluß der kleinen Gefäße schließlich auch grob sichtbar zum Ausdrucke. In anderen Geweben des Körpers ist diese periphere Gefäßsklerose vielleicht mikroskopisch nachzuweisen; ich schreibe vielleicht, weil der mikroskopischen Anatomie in dieser Hinsicht die Entscheidung zufällt, bisher aber entsprechende Untersuchungen fehlen. Mir scheint es sicher, daß diese allgemeine Verengerung der kleinsten Gefäße mit sekundären nekrobiotischen oder rein atrophischen Prozessen auch in anderen Organen als der Niere anatomisch nachgewiesen werden wird, sobald einmal die pathologischen Anatomen ihre Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richten werden.

Die Herzhypertrophie war Folge der erhöhten Kreislaufwiderstände, des erhöhten Blutdruckes. Infolge der Erkrankung bezw. Verengerung der kleinsten Gefäße kam es im Herzen selbst zum Schwunde eines Teiles derselben und sekundär zur Myomalacie des Herzens, zur Schwielenbildung. Diese, sowie die andauernde Überanstrengung des Herzens, das ja gegen so außerordentlich erhöhte Widerstände jahraus jahrein zu arbeiten hatte. erschöpften schließlich die Herzkraft, es kam zur Herzmuskelschwäche, als deren erstes Zeichen die Steigerung der Pulsfrequenz anzusehen ist. Dann aber kam es bei Fortschreiten der Muskelschwäche zum Pulsus alternans, bis schließlich die Herzkraft soweit abnahm, daß sie zur Überwindung der Kreislaufwiderstände nicht reichte.

Nun noch einige Bemerkungen zur Therapie.

Der Kranke hat lange Zeit Digitalis genommen. Als wir dieses aussetzten, zeigte der Puls noch fast 6 Tage lang Alternanscharakter. In Hinsicht auf die Angaben der experimentellen Forscher ließen wir dann innerlich Chinin geben und sahen nun rasch den Alternans schwinden. Ob aber hierauf das Verschwinden des Alternans bezogen werden darf, ist mehr als fraglich.

Es darf in dieser Hinsicht nicht unerwähnt bleiben, daß neuerliche Darreichung von Digitalis nun den Alternans nicht mehr zum Vorschein brachte, daß vielmehr eine zunehmende Herzschwäche vorlag, die sich auch durch die ständige Abnahme des Blutdruckes dokumentierte. Während der Blutdruck anfangs maximal 215 betragen hatte und die Pulsamplitude eine Höhe von 60 mm Hg und mehr besaß, sank der Blutdruck schließlich auf 160/110, ja sogar später auf 150, sodaß die Amplitude, wie auch die Pulsaufnahme zeigte (siehe Fig. 10), außerordentlich gering war.

II.

Liegt Pulsus alternans vor?

Zunächst mußte bewiesen werden, daß der im vorliegenden Falle beobachtete rhythmische Wechsel von großen und kleinen Pulsen nicht durch Extrasystolie herbeigeführt wurde, daß es sich nicht um einen Pulsus bigeminus, sondern um echten Pulsus alternans handelt.

K. F. Wenckebach[5]) sieht als Kriterien eines Pulsus alternans, deren Vorhandensein „mit großer Wahrscheinlichkeit" auf Pulsus alternans schließen läßt, an, daß

[5]) **K. F. Wenckebach, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. (Leipzig 1903.) S. 115.**

„1) das Phänomen wochen- und monatelang unter verschiedenen Umständen bestehen blieb, was mit dem Auftreten von Extrasystolen nicht vereinbar ist;

2) der Alternans nicht in andere Pulsformen überging, höchstens auf kurze Zeit sich verwischte;

3) der Unterschied der Periodendauer vor und nach der kleinen Systole immer nur sehr gering war, es sei denn, daß die kleine Welle etwas verfrüht oder etwas verspätet, oder vielleicht abwechselnd in der einen oder in der anderen Weise auftrat;

4) die schwachen Kontraktionen als Nicht-Extrasystolen nur schwache, sonst aber normale Herztöne zu hören gaben."

Alle diese Bedingungen erscheinen im vorliegenden Falle erfüllt. Um aber nicht nur mit größter Wahrscheinlichkeit urteilen zu können, sondern mit aller Sicherheit die Annahme einer Extrasystolie als Ursache einer Pulsalternierung ausschließen zu können, sind eine Reihe von Untersuchungen nötig und zwar:

a) gleichzeitige Aufnahme des Arterien- und Venenpulses;
b) gleichzeitige Aufnahme des Herzstoßes und Arterienpulses;
c) Aufnahme des Elektrokardiogrammes.

Nach allen drei Richtungen haben wir den Kranken untersucht und ich lege im nachfolgenden einen Teil der aufgenommenen Bilder vor.

Ad a): Die Fig. 1, 2, 3 bringen die Aufnahmen des arteriellen und venösen Pulses. Der arterielle Puls wurde nach der von mir angegebenen Methode teils mit der breiten, teils mit der schmalen um den Oberarm geschlagenen Manschette unter Einschaltung des entsprechend konstruierten Erlangerballons gewonnen. Der venöse Puls wurde in der üblichen Weise mit dem Trichter von der Vena jugularis externa aufgenommen. Letzterer war, wie bereits in der Krankengeschichte erwähnt, außerordentlich stark, sodaß wir zur Verringerung der großen Ausschläge mitunter den seitlichen Hahn der Schreibtrommel offen lassen mußten, um so die Ausschläge ein wenig zu dämpfen. Eine in dieser Weise gewonnene Kurve ist in Fig. 2 wiedergegeben. Im übrigen stimmen die Fig. 1 und 2 sehr gut überein. Wir sehen den typischen Pulsus alternans. 1, 3, 5, 7 sind die großen, 2, 4, 6, 8 die kleinen Pulswellen. Die ersteren hatten bei dieser Aufnahme im Durchschnitte eine Dauer von 11,45 mm = 0,48", die kleineren eine solche von 10,47 mm = 0,44" (Geschwindigkeit der Trommelbewegung in 0,2" = 4,75 mm).

Puls **e** nach dem 4. Pulse (Fig. 1) ist durch eine Extrasystole ausgelöst, er kommt frühzeitig, die zugehörige Vorhofwelle a_e ist wesentlich stärker als die anderen a-Wellen und die dem extrasystolischen Pulse e folgende Pulswelle 5 ist wesentlich größer als die entsprechenden vorhergegangenen großen Wellen 3, 1; auch tritt der Alternanscharakter nach dem extrasystolischen Pulse e wesentlich deutlicher in Erscheinung, d. h. der Unterschied zwischen Puls 5 und 6 ist wesentlich größer als der zwischen 1 und 2 bezw. 3 und 4. Es sind dies Verhältnisse, aufdie schon von anderer Seite und in ganz vorzüglicher Weise von J. Rihl[6]) die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, Beobachtungen, die wir nur vollinhaltlich bestätigen können.

Die in Fig. 3 wiedergegebene Aufnahme fand am 1. Januar 1913

[6]) J. Rihl, Über Herzalternans beim Menschen. (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 3, 1906.)

an einem anderen Apparate statt, dessen Trommel eine Geschwindigkeit von 8,5 mm in 0,2″ zeigte. Bei dieser Aufnahme zeigten die Pulse fast gleiche Dauer; der größere Puls zeigt eine Länge von 20,51 mm = 0,482″, der kleinere eine solche von 20,01 mm = 0,470″.

Was den Venenpuls betrifft, so zeigt derselbe ausgesprochenen Vorhofcharakter, die a-Wellen beherrschen denselben. Dabei zeigt sich mit voller Sicherheit (Fig. 1, 2), daß die den größeren arteriellen Pulsen entsprechenden Vorhofwellen ebenfalls größer erscheinen, also a_1, a_3, a_5, a_7, a_9, a_{11} (Fig. 1, 2) sind größer als die den kleineren arteriellen Pulsen entsprechenden Vorhofwellen a_2, a_4, a_6, a_8 u. s. w. Daß es sich hier um wirklich größere Wellen und nicht um durch Niveauunterschiede der Fußpunkte bedingte Höhenunterschiede handelt, lehrt die einfache Beobachtung und Ausmessung der Zacken. Die Zackenhöhe vom Beginn der a-Zacke bis zu ihrem Gipfelpunkte ist an jenen Vorhofwellen, die den großen arteriellen Pulsen vorangehen bezw. entsprechen, größer als bei jenen Vorhofwellen der kleinen Pulse. Vielleicht darf noch darauf hingewiesen werden, daß der Unterschied der arteriellen Pulse am Venenpulse dadurch zum Ausdrucke kommt, daß die c-Zacke der großen Pulse viel deutlicher in Erscheinung tritt, als die c-Zacke der kleinen Pulse.

Die von J. Rihl[7]) angeführten Verhältnisse, die einen Vorhofalternans vortäuschen können, wo ein solcher nicht vorhanden ist, fallen bei Beurteilung der vorliegenden Aufnahme weg; diese ist ganz eindeutig und zeigt mit Sicherheit, daß der rechte Vorhof und die linke Kammer in gleicher Weise alternierende Pulswellen erzeugten, kurz, daß die zugrunde liegende Tätigkeitsänderung das ganze Herz betraf.

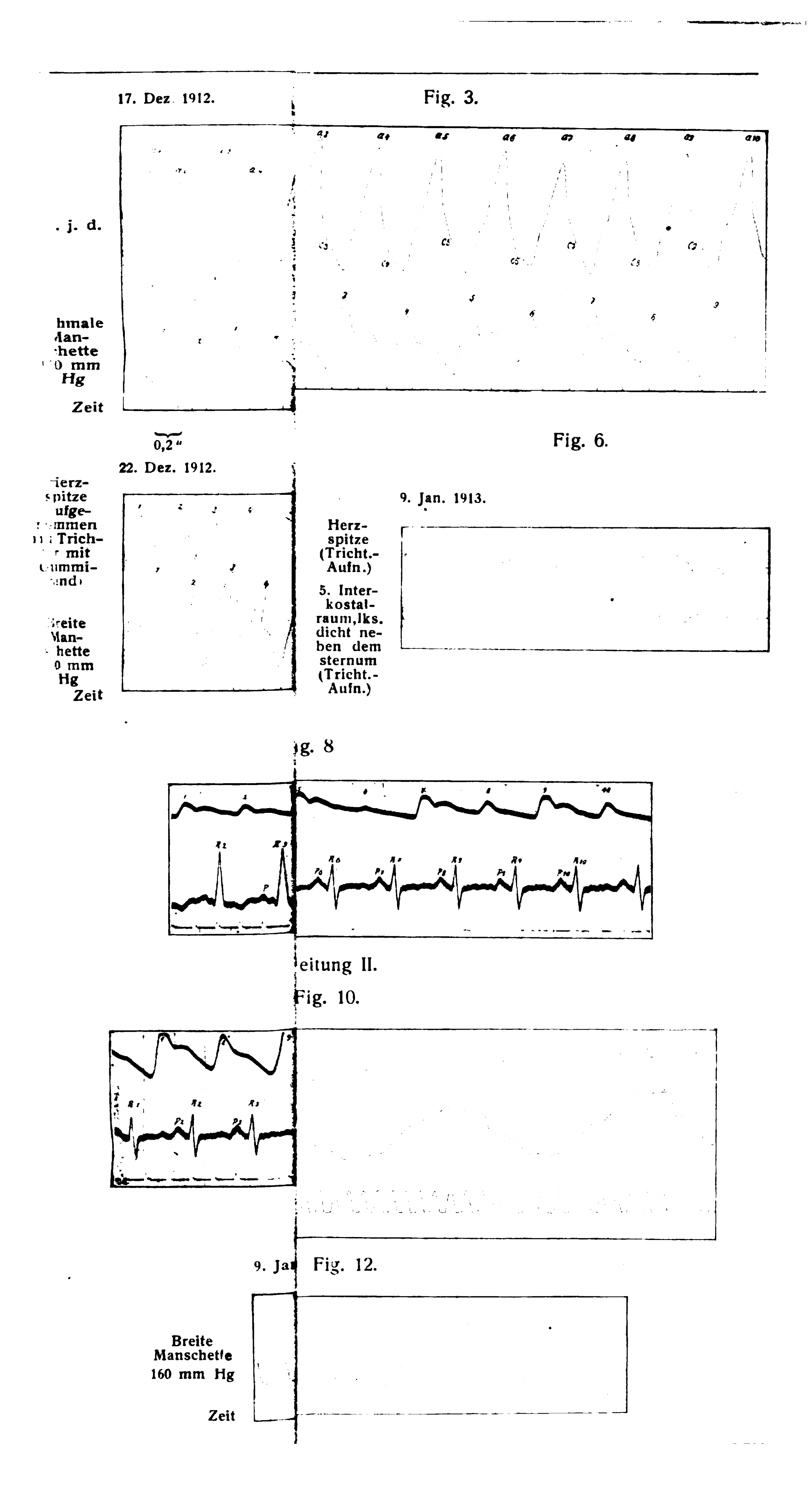
Nicht unerwähnt will ich lassen, daß, wie Fig. 3 zeigt, nicht jedesmal und bei jeder Aufnahme die Veränderungen am Venenpulse in gleich schöner Weise in Erscheinung treten (was auch in methodischen Fehlern der Aufnahme mitunter begründet sein mag).

Ad b): Die Fig. 4 und 5 bringen gleichzeitige Aufnahme des Herzens und des Pulses, während Fig. 6 in der Weise gewonnen wurde, daß ein Trichter in der Gegend der Herzspitze, ein zweiter am 5. Interkostalraume dicht neben dem linken Sternalrande auf die Brustwand aufgesetzt wurde. Diese letztere Aufnahme (Fig. 6) gibt also ein Bild der Herzaktion an zwei verschiedenen Stellen der Herzoberfläche. Fig. 4 und 5 zeigen, daß in unserem Falle bei ausgesprochenem Pulsus alternans die einzelnen Herzstöße vollkommene Gleichzeitigkeit besaßen; aber auch ein Alternieren der Größe war nicht festzustellen, auch nicht in Fig. 6, bei der entsprechend den Hering'schen Anregungen die Herzaktion von zwei verschiedenen Stellen zur Verzeichnung gelangte; allerdings fand diese Aufnahme zu einer Zeit statt, als der Alternans am Pulse nicht mehr nachweisbar war. Jedenfalls zeigt das Herz einen vollkommen regelmäßigen Rhythmus und von einer Extrasystolie kann auch nach diesen Aufnahmen nicht die Rede sein.

Ad c): Während noch vor wenigen Jahren die zwei eben genannten Untersuchungsmethoden (Aufnahme von Arterien- und Venenpuls einerseits, Aufnahme von Herzstoß und Venenpuls andererseits) zur Entscheidung der Frage, ob Alternans, ob Bigeminie vorliege, herangezogen werden mußten, sind wir jetzt im stande, leicht und sicher die Entscheidung zu treffen durch Aufnahme des Elektrokardiogramms.

---

[7]) J. Rihl, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Venenpulses bei Herzalternans. (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 10, 1912.)



17. Dez. 1912.
Fig. 3.
. j. d.
hmale
Ian-
hette
0 mm
Hg
Zeit
0,2"
Fig. 6.
22. Dez. 1912.
9. Jan. 1913.
Herz-
spitze
(Tricht.-
Aufn.)
5. Inter-
kostal-
raum, lks.
dicht ne-
ben dem
sternum
(Tricht.-
Aufn.)
Zeit
ig. 8
eitung II.
Fig. 10.
9. Ja
Fig. 12.
Breite
Manschette
160 mm Hg
Zeit

Nachdem O. Adler[8]) gezeigt hatte, daß wir experimentell durch Glyoxylsäure P. a. hervorrufen können, haben R. H. Kahn und E. Starkenstein[9]) das Elektrokardiogramm des experimentell erzeugten Pulsus alternans studiert und lehren: „Sämtliche Herzschläge des Alternans sind also von normalem Ablauf" und betonen weiter, „daß im zweifelhaften Falle die Aufnahme des Elektrokardiogramms ohneweiters eine Differentialdiagnose zu ergeben scheint". An dieser Stelle heben sie hervor, daß das Elektrokardiogramm des menschlichen Alternans bisher noch nicht aufgenommen sei.

In der Zwischenzeit ist diese Lücke ausgefüllt worden und es hat sich gezeigt, daß ein Unterschied zwischen experimentellem und menschlichem Alternans im Elektrokardiogramm nicht besteht.

In dieser Richtung liegen besonders die Angaben vor von: A. Strubell[10]) aus dem Jahre 1909, der (Tafel 19, Fig. 23 seiner Arbeit) ein allerdings nicht ganz gelungenes Bild vorlegt.

Unbefriedigend ist auch die Aufnahme, die A. Hofmann[10]) vom Pulsus alternans (Fig. 7 seines Aufsatzes) bringt, und ebenso die von W. von Wyss[10]). Dagegen hat G. Joachim[10]) ein ziemlich gutes Elektrokardiogramm bei einem einschlägigen Falle vorgelegt und auch Th. Lewis[10]) bringt drei Elektrokardiogramme, ohne daß allerdings die gleichzeitig aufgenommenen Pulse sehr deutlich wären.

Schließlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß W. Einthoven[11]) in seinem Vortrage auf der Naturforscherversammlung 1911 ein Elektrokardiogramm eines Pulsus alternans bringt. Das Elektrokardiogramm in diesem Falle (Fig. 28, S. 107) unterscheidet sich wesentlich vom normalen und wird als Elektrokardiogramm bei Läsion des rechten Schenkels des atrioventrikulären Verbindungsbündels bezeichnet. Die den verschiedenen Pulsen entsprechenden Elektrokardiogramme sind gleich.

Nun sei der Vollständigkeit wegen noch darauf hingewiesen, daß Rihl (l. c. No. 5), wie ich einer Fußnote seiner Arbeit entnehme, ebenfalls die Beobachtung machte, daß ausgesprochener Herzalternans im Elektrokardiogramm nicht zum Ausdrucke zu kommen braucht.

Schon mit Rücksicht auf die Seltenheit der Aufnahme dürfte es also gerechtfertigt erscheinen, das Elektrokardiogramm des vorliegenden Falles mitzuteilen, dies umsomehr, als wie bereits früher erwähnt, gleichzeitig der arterielle Puls in exakter Weise aus der um den Oberarm geschlungenen Manschette unter Einschaltung eines Erlangerballons in

---

[8]) O. Adler, Wirkung der Glyoxylsäure auf den Tierkörper. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 56, 207, 1907.)

[9]) R. H. Kahn und E. Starkenstein, Die Störungen der Herztätigkeit durch Glyoxylsäure (Pulsus alternans) im Elektrokardiogramme. (Pflügers Arch. 133, 579, 1910.)

[10]) A. Strubell, Klinik des Elektrokardiogramms. (26. Kongr. f. inn. Medizin 1909.)

A. Hofmann, Die Arhythmie des Herzens im Elektrokardiogramm. (Münchn. mediz. Wochenschr. 56, 44, 1909.)

W. v. Wyss, Beiträge zur Klinik des Elektrokardiogramms. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 103.)

G. Joachim, Das Elektrokardiogramm des Pulsus alternans beim Menschen. (Münchn. mediz. Wochenschr. 58, 37, 1911.)

Th. Lewis, Notes upon Alternation of the heart. (The Quarterly Journ. of Medicine, Januar 1911, 141.)

[11]) W. Einthoven, Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der tierischen Elektrizität. (Naturforscherversammlung 1911.)

der von mir angegebenen Weise [12]) aufgenommen wurde. Es zeigte sich, daß diese Art der Pulsaufnahme die Aufnahme des Elektrokardiogramms in keiner Weise beeinträchtigt und wesentlich exaktere Pulsbilder liefert als die bisher übliche Methode der Aufnahme des Karotispulses mit dem Trichter, die übrigens häufig und gerade in den Fällen von Herzarhythmie versagt. Wir möchten also auf diese Art der gleichzeitigen Pulsaufnahme besonders aufmerksam machen.

In den hier mitgeteilten drei Aufnahmen Fig. 7, 8 und 9 entspricht die obere Kurve der Pulskurve, die untere Kurve ist das Elektrokardiogramm u. zw. Fig. 7 bei Ableitung I, Fig. 8 und 9 bei Ableitung II.

Die Elektrogramme lehren zunächst mit vollster Sicherheit, daß wirklich Pulsus alternans vorliegt. Wir sehen, daß das Elektrogramm des kleinen Pulses mit jenem des großen vollkommen identisch ist.

Das Elektrogramm bei Ableitung I (Fig. 7) zeigt eine merkwürdig breite, wenig hohe P-Zacke. die außerdem auf der Höhe selbst auffallend zackig erscheint. Die R-Zacke ist sehr hoch, einphasisch. Die T-Zacke ist sehr klein und nach abwärts gerichtet. Der Abstand der R-Zacken von einander ist vollkommen gleich, während die gleichzeitig aufgenommenen Pulse nicht nur verschiedene Höhe, sondern auch verschiedene Dauer besitzen. Die Ausmessung der Pulskurve und des Elektrokardiogramms ergab folgendes: Der Abstand des großen vom kleinen Pulse oder einfacher gesagt, die Dauer des großen Pulses beträgt (Fig. 7) 19,75 mm, jene des kleinen Pulses 18,5 mm, oder, da die Trommel eine Geschwindigkeit von 7,5 mm = 0,2″ zeigte, hatte der größere Puls eine Dauer von 0,526″, der kleinere eine solche von 0,493″. Der Abstand der R-Zacken von einander beträgt aber fast durchwegs 19,0 mm. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der in Ableitung II gewonnenen Aufnahme (Fig. 8, 9). Ich gebe in nachfolgender Tabelle die Ausmessung wieder:

Elektrokardiogramm. Ableitung II.

0,2″ = 7,5 mm

Dauer der großen Pulse:		Dauer der kleinen Pulse:	
19,—		18,75	
18,5		19,5	
20,0		18,5	
20,5	158,0 : 8 = 19,75 mm	19,0	132,00 : 7 = 18,85 mm
20,0		18,5	
19,5		18,75	
20,0		19,0	
20,5		15,5	
e		21,0	
21,5		18,0	
20,5		18,0	
20,5		19,5	

[12]) E. Münzer, a) Apparat zur objektiven Blutdruckmessung. (Münchn. mediz. Wochenschr. **54**, 37, 1907.)

b) Apparat zur graphischen Blutdruckbestimmung und Pulsaufnahme (Sphygmo-Tonograph). (Zentralbl. f. Herzkrankh. **2**, 305, 1910.)

Wir sehen, ich nehme nur die vor der Extrasystole e gelegenen Pulse, daß die großen Pulse eine Länge von 19,75 mm, die kleinen eine solche von 18,85 mm besitzen, oder mit anderen Worten, der Abstand vom großen Pulse zum kleinen ist etwas größer, als von diesem kleinen zum nächsten größeren, der kleine Puls kommt also um ganz geringe Zeit verspätet, er ist nachzeitig.

Sehr interessant sind nun die Elektrogramme bei Ableitung II, einmal wegen der Form des Elektrogrammes, dann aber, weil um diese Zeit auch Extrasystolen zur Beobachtung kamen.

Das Elektrogramm bei Ableitung II, Fig. 8 und 9 zeichnet sich durch eine ziemlich hohe P-Zacke mit spitzwinkligem Höhenpunkte aus; die R-Zacke zeigt einen kleinen, nach aufwärts gerichteten und einen ebensogroßen nach abwärts gerichteten Anteil. Die Nachschwankung, die bei Ableitung I (Fig. 7) sehr klein und nach abwärts gerichtet war fehlt bei dieser Aufnahme vollkommen, eine Erscheinung, die, ja bereits von Kraus und Nicolai[13]) als Zeichen schwerer Erkrankung des Herzmuskels angesehen wurde; diese Annahme findet durch die vorliegende Beobachtung ihre volle Bestätigung.

Nach R/4 in Fig. 8 und R/6 in Fig. 9 kommt nun eine R-Zacke (Re), der nur eine ganz kleine, bzw. keine P-Zacke (Pe) vorangeht und bei der die R-Zacke selbst im nach aufwärts gerichteten Teile unverändert erscheint, der nach abwärts gerichtete Teil aber wesentlich größer ist als in den anderen Elektrogrammen, also auch größer als der nach aufwärts gerichtete Teil ist; endlich zeigt sich nach diesen beiden Elektrogrammen eine starke Nachschwankung (Te). Es handelt sich in diesen beiden Fällen um Extrasystolen, die dem Elektrogramm nach das eine Mal (Fig. 8) vom Ventrikel ausgingen — die P-Zacke fehlt — im anderen Falle (Fig. 9) doch am Vorhofe einsetzten, da hier eine kleine Pe-Zacke der Re-Zacke vorangeht.

Diesen Extrasystolen entsprechen im Pulsbilde Trigemini (Pulsgruppe 3, 4, e in Fig. 8, Gruppe 5, 6, e in Fig. 9). Diese Trigemini bestehen also aus einem Alternanspaare 3, 4 bzw. 5, 6 und einer Extrasystole e. Interessant ist, daß die Extrasystole im Elektrogramm sehr stark zum Ausdrucke kommt, während ihr mechanischer Effekt, die Pulswelle sehr gering ist.

Die der Extrasystole folgende Pulswelle (Puls 5 in Fig. 8 und Puls 7 in Fig. 9) ist wesentlich größer als die sonst vorhandenen größeren Pulse bei der gleichen Aufnahme, während im Gegensatze dazu der folgende kleinere Puls des Alternans (Puls 6 der Fig. 8 und Puls 8 der Fig. 9) kleiner ist als der kleinere Puls des Alternans bei dieser Aufnahme, d. h. der Alternans kommt, worauf bereits früher hingewiesen wurde, nach der Extrasystole besonders stark zum Ausdrucke.

Der Abstand der R-Zacken von einander ist in den beiden Abbildungen Fig. 8 und 9 überall der gleiche und auch genau gleich groß wie in Fig. 7; die Extrasystolen kommen wesentlich früher. Die Zeitdifferenz von R_4-R_e-R_5 (Fig. 8) bzw. von R_6-R_e-R_7 in Fig. 9 ist aber fast doppelt so groß wie die zweier normaler R-Zacken voneinander. Die kompensatorische Pause nach der Extrasystole ist also vollkommen ausgesprochen.

---

[13]) Fr. Kraus und G. F. Nicolai, Das Elektrokardiogramm. (Leipzig 1910.)

Die von R. H. Kahn und E. Starkenstein (l. c.) für den experimentell erzeugten P. alternans festgestellte Tatsache gilt in gleicher Weise auch vom menschlichen Alternans: Auch beim menschlichen Alternans sind die den alternierenden Pulswellen entsprechenden Herzschläge elektrokardiographisch von normalem Ablaufe.

Die eingangs gestellte Frage, ob es sich im vorliegenden Falle um einen Pulsus alternans gehandelt hat, erscheint nicht nur durch die Aufnahme des Arterienpulses, Venenpulses und des Herzstoßes, sondern auch durch die Aufnahme des Elektrokardiogrammes zweifellos gesichert.

III.

Wesen des Alternans.

Was den experimentell erzeugten Pulsus alternans betrifft, sieht K. F. Wenckebach (l. c.), S. 103 und 104, gestützt auf die Untersuchungen Engelmann's, O. Franck's und besonders F. B. Hofmann's das Wesen dieser Pulsform in einer Störung der Kontraktilität.

In der letzten Zeit hat H. E. Hering[14]) die Ansicht entwickelt, daß es sich beim Alternans um eine periodisch auftretende partielle Asystolie handelt, so zwar, „daß zur Zeit der partiellen Aktionsschwäche ein Teil der Muskelfasern asystolisch ist, d. h. sich nicht mit kontrahiert. Wie kann es dazu kommen, daß ein Teil der Muskelfasern sich nicht mit kontrahiert? Dadurch, daß dieser Teil auf den ankommenden Leitungsreiz nicht anspricht.

Warum spricht dieser Teil auf der Leitungsreiz nicht an? Weil er sich noch in der refraktären Phase befindet, d. h. mit anderen Worten, weil dieser Teil der Muskelfasern eine längere refraktäre Phase besitzt als andere Muskelfasern, die auf den Leitungsreiz ansprechen. Wie kommt es zu einer Verlängerung der refraktären Phase? Durch irgend eine schädigende Ursache." Und im Schlußsatze 5) seiner Arbeit sagt er: „Zur Zeit des Alternans setzt sich die bestehende Aktionsschwäche des Herzens demnach zusammen aus der alternierenden partiellen Asystolie und der nicht alternierenden Hyposystolie."

Als das wesentlichste des Alternans sieht also H. E. Hering die periodisch auftretende partielle Asystolie an.

Bevor wir weitergehen, ist es nötig darauf hinzuweisen, daß die Annahme einer partiellen Asystolie von H. E. Hering wohl mit triftigen Gründen gestützt wird, experimentell aber nicht erwiesen ist, da sie sich, wie dieser Autor selbst betont, „nicht direkt experimentell nachweisen läßt", so daß „der direkte experimentelle Beweis hierfür noch übrig" bleibt.

Nehmen wir die partielle Asystolie als erwiesen an. Diese erklärt H. E. Hering aus einer Verlängerung der refraktären Phase eines Teiles der Herzmuskelfasern so zwar, daß diese auf den ankommenden Reiz nicht reagieren, an der Kontraktion nicht teilnehmen. H. E. Hering sieht also in Störungen der refraktären Phase die Hauptursache des Pulsus alternans. Die refraktäre Phase, von Marey entdeckt, von Engelmann bis ins feinste Detail studiert, besagt, daß eine Herzmuskelzelle unter gewissen Umständen (während der Systole) auf einen Reiz nicht reagiert oder nur auf einen exzessiv großen Reiz, d. h. sie ist um diese

[14]) H. E. Hering, Die Erklärung des Herzalternans und seine Beziehung zu den extrakardialen Herznerven. (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. **10**, 1912.)

Zeit gar nicht oder nur sehr schwer reizbar, bzw. gar nicht oder nur sehr wenig kontraktil. Störungen dieser zwei fundamentalen Eigenschaften müssen einer Störung der refraktären Phase zugrunde liegen, sie bedingen. Mit der Annahme einer Störung der refraktären Phase scheint mir also die Frage nach der Ursache des Pulsus alternans nicht gelöst, es ergibt sich vielmehr die weitere Frage nach dem Verhalten der hier maßgebenden Grundeigenschaften d. h. die Frage ob es sich um eine Störung der Reizbarkeit oder Störung der Kontraktilität handelt.

H. E. Hering selbst spricht (l. c. Seite 17 und auch sonst) wiederholt von nicht anspruchsfähigen i. e. nicht reizbaren Muskelfasern, ohne sich aber in dieser Hinsicht entschieden auszusprechen; ja er glaubt, wie wir dem Schlußworte des entsprechenden Kapitels (Seite 18) entnehmen, „besondere bisher unbekannte Verschiedenheiten der Muskelfasern der Kammern" gefunden zu haben.

Wie aus dem obigen hervorgeht, scheint mir in den Ausführungen H. E. Hering's wesentlich und nicht ohne Bedeutung für die Auffassung des Pulsus alternans der Gedanke, daß sich neben einer eventuellen allgemeinen Störung der Herzsystolie eine besondere Störung eines Teiles der Muskelfasern findet, die zum rhythmischen Ausfall der Kontraktion dieses Teiles der Muskelfasern und damit zum alternierenden Erfolg der Gesamtkontraktion führt.

Der Gedanke einer solchen partiellen Asystolie ist, wie ich K. F. Wenckebach (l. c. S. 103) entnehme, schon vor langer Zeit von L. J. J. Muskens ausgesprochen worden, der diese Nichtbeteiligung eines Teiles der Muskelfasern an der Kontraktion auf Störungen der Reizleitung zurückführen wollte. Übrigens hat sich L. J. J. Muskens[15]) noch einmal zur vorliegenden Frage geäußert und das Zustandekommen des P. a. durch die Annahme zu erklären gesucht, „daß nur bei den großen Kontraktionen ein bestimmter Teil der Muskelmasse durch die Kontraktionswelle erreicht wird, während dieser Teil des Muskels von der Kontraktion während der kleinen Vs ausgeschlossen ist", („that only in the large contractions a particular part of the muscular mass is reached by the contraction-wave; whereas this part of the muscle is excluded from the contraction in the small Vs").

Nun tritt auch H. E. Hering[16]) mit anderer Begründung für die Annahme einer solchen partiellen Asystolie zur Erklärung des P. alternans an.

Weitere Untersuchungen werden feststellen müssen, wie weit diese Annahme Berechtigung besitzt und wieweit diese Anschauungen auf die menschliche Pathologie übertragen werden dürfen.

Was den menschlichen Alternans anbelangt, unterscheidet K. F. Wenckebach zwei Formen, a) jene, bei der der kleinere Puls etwas vorzeitig erfolgt, die Distanz vom großen zum kleinen Puls also kleiner ist, als jene vom kleinen zum großen und b) jene Form, bei der der kleinere Puls etwas verspätet kommt, die Dauer des großen Pulses also etwas größer ist, als jene des kleinen.

---

15) L. J. J. Muskens, Genesis of the alternating Pulse. (Journal of Physiology 36, 104—112, 1907.)

16) Siehe auch H. E. Hering, Das Wesen des Herzalternans. (Münchn. med. Wochenschr. 55, 1417, 1908.)

Die erstgenannte Form mit vorzeitigem, kleinerem Pulse hält H. E. Hering nicht für wirklichen Alternans, glaubt vielmehr, daß es sich in diesen Fällen um Extrasystolie handeln dürfte. K. F. Wenckebach dagegen verteidigt für eine Reihe von Fällen dieser Art mit viel Geschick den Alternanscharakter derselben.

Bei jener Form des P. alternans, bei der der kleinere Puls etwas verspätet kommt, nimmt K. F. Wenckebach neben der Störung der Kontraktilität, die nach ihm Grundbedingung für den Alternans bildet, noch eine Störung der Reizleitung an als Ursache der Verspätung der kleineren Welle.

Wie liegen diese Verhältnisse in unserem Falle? Wir sehen in allen unseren Bildern (Fig. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10) große und kleine Pulse miteinander rhythmisch abwechseln. Die Pulse sind unter ganz gleichen Bedingungen aufgenommen: Gegenüber demselben Druck, aus derselben Manschette und von demselben Schreiber werden in rhythmischem Wechsel große und kleine Pulse geschrieben, d. h. das Blutvolumen, das den Puls erzeugt, ist in rhythmischem Wechsel bald größer bald kleiner. Dieser Pulswechsel ist nicht nur in den oberen, sondern, wie mich eigene Aufnahmen lehrten, in gleicher Weise auch in der unteren Extremität vorhanden; und nicht nur von der linken Kammer, auch vom rechten Vorhofe wurden in gleicher Weise verschieden große Wellen in rhythmischem Wechsel erzeugt. Wir können also mit aller wünschenswerten Sicherheit sagen, daß die Kontraktion des ganzen Herzens in rhythmischem Wechsel einmal größer, einmal kleiner war, daß das Herz bei der einen Systole etwas mehr, bei der nächsten etwas weniger Blut auswarf.

Was können wir aus dem Mitgeteilten für den vorliegenden Fall ferner schließen: daß die Reizerzeugung sowie die Reizleitung ungestört sind, lehren die Elektrogramme; der gleiche Schluß ist wohl auch bezüglich der Reizbarkeit berechtigt. Es bleibt also, sofern wir die Ergebnisse der Engelmann'schen Arbeiten zur Grundlage unserer Betrachtungen wählen, nur übrig, eine Störung der Kontraktilität der Herzmuskelfasern als Ursache der alternierenden Herztätigkeit im vorliegenden Falle anzusprechen.

Unter der Annahme einer partiellen Asystolie im Sinne von Musken's und vor allem H. E. Hering's, d. h. unter der Annahme, daß nur ein Teil der Muskelfasern eine solche Störung dieser Grundfunktion zeigt, daß er sich auf jeden zweiten ankommenden Reiz nicht kontrahiert, werden uns dann auch alle bei den graphischen Aufnahmen gemachten einzelnen Beobachtungen gut verständlich.

Um nun auch zu der Frage Stellung zu nehmen, ob es sich um einen Alternans mit vorzeitiger oder nachzeitiger kleinerer Welle handelt, sowie zu der Frage, ob vielleicht doch die Reizleitung gestört ist, verweise ich auf die bereits gemachten Angaben, die ich im nachfolgenden ein wenig ergänze:

Bezüglich der Pulsdetails sehen wir durchwegs bei allen Pulsen, daß die Entfernung des größeren zum kleineren Pulse mitunter — selten — ebenso groß wie die vom kleineren zum größeren, meist aber etwas größer ist. In den Fig. 7, 8, 9, in denen speziell die Fußpunkte aller Pulswellen ziemlich auf eine Linie fallen, zeigt sich durchwegs, daß die kleinere Welle etwas geringere Dauer besitzt als die größere, oder anders ausgedrückt, daß der kleinere Puls etwas verspätet kommt, ein Verhältnis, das aber auch in allen anderen Aufnahmen deutlich in Erscheinung tritt.

Der größere Puls hat, wie bereits erwähnt, fast durchwegs eine Dauer von 0,526″, bzw. (Fig. 1, 2) von 0,48″, der kleinere eine solche von 0,493″ bzw. (Fig. 1, 2) von 0,44″. Wir können also für den vorliegenden Fall behaupten, daß die Reize im Herzen vollkommen gleichzeitig einsetzen, die P- und R-Zacken im Elektrogramm zeigen alle vollkommen gleiche Distanz, sind von einander alle gleichweit entfernt, daß aber der mechanische Erfolg der Herzkontraktion bei der kleineren Kontraktion etwas verspätet zum Ausdrucke kommt.

K. F. Wenckebach hat, wie oben erwähnt wurde, diese Verspätung der Kontraktion auf gewisse Störungen der Reizleitung zurückgeführt. Der Nachweis für eine solche ist aber, soviel ich sehe, bisher nicht geführt worden.

Ich bin in der Lage, nach meinen Aufnahmen für die anscheinende Richtigkeit dieser Annahme eintreten zu können. Zu diesem Behufe wurde bei der am 22. Dezember 1912 gemachten Arterien- und Venenpulsaufnahme, von der ein Teil in Fig. 2 wiedergegeben erscheint, die Distanz As-Vs bestimmt. Der As entsprechende Zeitpunkt ist ja in der Abbildung ziemlich deutlich. Als Beginn der Vs wurde der Beginn der Arterienpulswelle gesetzt. Diese Distanz wurde nun für 6 große und 6 kleine Pulse ausgemessen und es ergaben sich hierbei folgende Resultate:

Distanz As — Vs

bei den großen Pulsen:	bei den kleinen Pulsen:
5,50 mm	5,75 mm
5,50 „	5,45 „
5,55 „	6,00 „
4,85 „	5,50 „
5,75 „	6,25 „
5,75 „	6,25 „
32,90 : 6 = 5,45 m	35,20 : 6 = 5,86 mm

Die Distanz As — Vs ist bei den großen Pulsen kleiner als bei den kleinen; sie beträgt, wie wir feststellten, im Durchschnitt bei den großen Pulsen 5,45 mm, bei den kleinen Pulsen 5,86 mm. Der Reiz wird also zur Zeit der kleinen Pulse anscheinend langsamer vom Vorhof zur Kammer geleitet als zur Zeit der größeren Pulse.

Die Leitungsverzögerung beträgt 5,86—5,45 = 0,41 mm; da die Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel so war, daß 4,0 mm = 0,2″, entspricht die Distanz von 0,41 mm einer Verspätung von 0,021″. —

Es ist also anscheinend neben der Störung der Kontraktilität auch eine gewisse Störung der Reizleitung hier rhythmisch nachweisbar. Ich will es nicht unterlassen, hier auf eine andere, viel wahrscheinlichere Erscheinung hinzuweisen: Studieren wir die Elektrogramme in der eben angedeuteten Richtung, dann finden wir, daß die Distanz P—R bei den kleinen Pulsen ebenso groß ist wie bei den großen; der Aktionsstrom tritt also beim kleineren Pulse nach derselben Zeit im Ventrikel auf als beim größeren. Das muß uns doch in der Auffassung dieser Verlängerung der Distanz As—Vs beim kleineren Pulse ein wenig vorsichtig machen. Darnach erscheint uns die schon von H. E. Hering angedeutete Möglichkeit sehr naheliegend, daß vielleicht der kleinere Puls des P. alternans deswegen ein wenig verspätet kommt, weil infolge der etwas schwächeren Gesamtkontraktion es eben etwas länger dauert, ehe die Aortenklappen eröffnet werden; die Anspannungszeit

dauert also eine kleine Zeit länger und daher kommt diese kleinere Pulswelle um einen kleinen Zeitraum verspätet.

Wir konnten also für den vorliegenden Fall zeigen:

1) Daß es sich um einen sicheren Pulsus alternans handelt und

2) um einen Pulsus alternans mit einer nachzeitigen kleineren Welle.

Ich will nicht unerwähnt lassen, daß K. F. Wenckebach die Vorzeitigkeit der kleineren Welle in einem Teile seiner Fälle durch die größere Geschwindigkeit der kleineren Pulswelle erklären will. Die theoretischen Deduktionen, auf die er sich hierbei stützt, sind gut begründet und die Möglichkeit ihres Zutreffens war zuzugeben; über ihre Richtigkeit könnte aber nur das Experiment entscheiden. Ich habe im vorliegenden Falle die Fortpflanzungsgeschwindigkeit beider Wellen nach der von mir angegebenen Methode[17]) bestimmt und dabei folgende Resultate erhalten:

Herz-Wade	115 cm
Herz-Oberarm	37 „
	78 cm — Oberarm — Wade
	Manschettendruck 160.

Die räumliche Differenz des Beginnes der primären Wellen beträgt in Millimetern:	Die räumliche Differenz des Beginnes der primären Wellen beträgt in Millimetern:
bei den größeren Pulsen	bei den kleineren Pulsen
2,0	2,0
0,2″ = 1,4	1,8
8,48 mm 1,9	2,2
2,1	2,3
1,9	2,1
1,9	2,0
2,1	1,7
2,1	2,5
2,4	2,9
2,0	19,5:9 =
19,8:10 =	2,16 mm = 0,0509″
1,98 mm = 0,0467″	
Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der primären Pulswellen zwischen Aorta und Wade bei den größeren Pulswellen beträgt = 16,6 m	Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der primären Pulswellen zwischen Aorta und Wade bei den kleineren Pulswellen beträgt = 15,3 m

Nach dieser Bestimmung haben die beiden Wellen eine fast gleiche Fortpflanzungsgeschwindigkeit, denn eine Differenz von 15,3 und 16,6 m liegt innerhalb der Fehlergrenzen.

Wir sehen also aus der obigen Aufnahme:

1) Daß der Pulsus alternans in der Wade in ganz gleicher Weise zum Ausdrucke kommt, wie in der oberen Extremität, eine Tatsache, die

---

[17]) E. Münzer, Sphygmo-tonographische Studien. (Pflügers Arch. **186**, 443, 1910.)

zwar von vornherein wahrscheinlich war, die aber doch nirgends, soweit mir bekannt, sicher festgestellt erscheint;

2) ergibt sich aus der obigen Aufnahme, daß die beiden Pulswellen, die großen und die kleinen, eine ganz gleiche Fortpflanzungsgeschwindigkeit besitzen, jedenfalls die kleinere Welle keine größere Fortpflanzungsgeschwindigkeit als die große Welle zeigt und endlich

3) sehen wir, daß die beiden Wellen eine größere Fortpflanzungsgeschwindigkeit besitzen als dies bei gesunden Gefäßen der Fall ist, denn die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in gesunden Gefäßen beträgt nach meinen eigenen Bestimmungen[18]) höchstens 9—12 m in der Sekunde. Eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen von 15—16 m läßt mit Sicherheit größere Spannung der Gefäße diagnostizieren, wie denn auch in dem vorliegenden Falle allgemeine Sklerose der peripheren Gefäße mit sekundärer Herzhypertrophie diagnostiziert war. Es ist interessant, dem Obduktionsbefunde zu entnehmen, daß die Sklerose der großen Gefäße eine geringe war.

18) E. Münzer, a) l. c. No. 17.
b) Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen in gesunden und krankhaft veränderten Blutgefäßen. (29. Kongr. f. inn. Medizin, Wiesbaden 1912.)

(Aus der medizinischen Klinik zu Würzburg.)

Über einen Fall von Herzalternans.

Von

Priv.-Doz. Dr. E. Magnus-Alsleben.

Der Pulsus alternans ist zuerst von K. F. Wenckebach[1]) als eine inotrope Störung gedeutet, und damit von ähnlichen durch Extrasystolen bedingten Pulsformen abgetrennt worden. Was die Einzelheiten der hier vorliegenden Änderung des Kontraktionsvermögens anbelangt, so hat Galli[2]) auf Grund einer später noch einmal zu erwähnenden Beobachtung zuerst die Vermutung ausgesprochen, die Störung des Kontraktionsvermögens könnte darin gelegen sein, daß sich bei jeder zweiten Systole nur ein Teil des Ventrikels betätigt, und ein anderer gänzlich in Ruhe bleibt, d. h. also, daß eine partielle Asystolie vorläge. Galli hat diese seine Ansicht nur kurz angedeutet, und im Detail nicht genau ausgearbeitet. Trotzdem dürfen wir wohl ohne Bedenken annehmen, daß er den gleichen Vorgang im Auge hatte, den H. E. Hering[3]) später breiter ausgeführt hat. Hering meinte ferner, daß auch deduktive Schlüsse zur Annahme von partiellen Asystolien drängen, da die Existenz von Hyposystolien aus theoretischen Gründen unmöglich sei; jedoch haben P. Spieß und ich[4]) darauf hingewiesen, daß Hering's theoretische Bedenken gegen das Vor-

1) K. F. Wenckebach, Ztschr. f. klin. Med. 44, 218, 1912.
2) Galli, Münch. Med. Woch. 58, 1956, 1906.
3) H. E. Hering, Ztschr. f. experim. Pathol. u. Therapie 7, 363, 1909, daselbst Literatur über zahlreiche frühere Mitteilungen.
4) P. Spies und E. Magnus-Alsleben, Ztschr. f. experim. Pathol. und Therapie 9, 213, 1911.

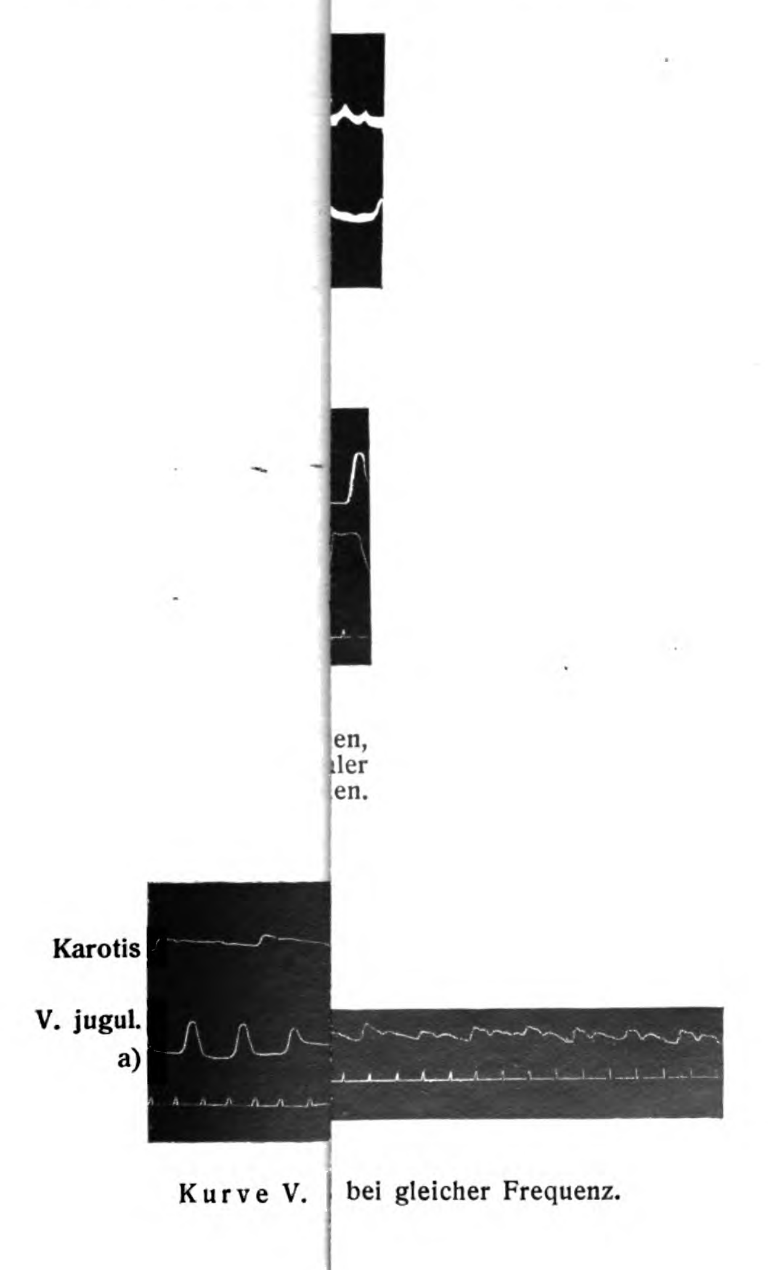
kommen von Hyposystolien (wenigstens an pathologischen Herzen) nicht zwingend sind und wir glaubten, auf Grund von Beobachtungen beim experimentell erzeugten Alternans (vor allem am Langendorff-Apparat) dafür eintreten zu dürfen, daß beim Zustandekommen des Alternans Hyposystolien eine gewichtige Rolle zuzuschreiben sei. Neuerdings vermutet Hering[5]) denn auch die Ursache des Alternans in einer nicht alternierenden Hyposystolie (Alternansdisposition) und einer alternierenden partiellen Asystolie.

Die Zahl der klinisch beobachteten sicheren Fälle von Alternans ist nicht groß (Literatur siehe bei Hering), sodaß die kurze Mitteilung eines neuen Falles vielleicht gerechtfertigt ist.

Die 38jährige Patientin, welche früher stets gesund war, erkrankte vier Wochen vor dem Spitaleintritt, bis zu welcher Zeit sie ihrer Arbeit nachgegangen war, mit Kopfschmerzen, Atemnot und Herzklopfen, Schmerzen beim Wasserlassen, Erbrechen (einmal mit Blut) und Ohnmachtsanfällen. Der Gesamtzustand verschlechterte sich dauernd, es traten Oedeme auf und am 15. Juli 1912 wurde sie dem Spital überwiesen. Die magere blasse Frau hatte Oedeme an beiden Beiden, ein rechtsseitiges Pleuraexsudat (bis zum 6. Brustwirbel), die Leber reichte bis zum Nabel. Ein Ascites war unsicher; der Spitzenstoß, deutlich hebend, war im 6. Interkostalraum bis in die vordere Axillarlinie zu fühlen. Die obere Herzgrenze war an der 3. Rippe, die rechte am rechten Sternalrand. Über allen Ostien drei Töne, ein Geräusch nicht sicher. Aktion regelmäßig, 90—100 Schläge in der Minute. Temperatur 36,8. Zwei Tage später am 17. Juli, bei Pulszahlen von 160—180 wurde ein Alternans konstatiert, und die Kurven 1, 2 und 3 aufgenommen. Dieser Alternans hielt mit ganz kurzen Unterbrechungen, während deren die Aktion normal war, zwei Tage lang an, um dann mit berleitungsstörungen (Kurve 4) zu wechseln; dieser Wechsel erfolgte manchmal alle paar Minuten. In dieser Zeit bestand ein systolisches Geräusch, das beim stärkeren Schlage des Alternans lauter und deutlicher war als beim schwächeren. Das Allgemeinbefinden zeigte keinerlei Abhängigkeit von dem jeweiligen Herzrhythmus. Im Laufe der nächsten Wochen verschlechterte sich der Zustand dauernd, der häufige Wechsel von Alternans, Überleitungsstörungen und regelmäßigem Rhythmus hielt an. Manchmal hörte man (bei regelmäßigem Pulse) Galopprhythmus. Geräusche, in ihrer Stärke sehr wechselnd, waren stets systolisch. Ein sicheres diastolisches Geräusch konnte niemals konstatiert werden. Der zweite Pulmonalton war akzentuiert zu hören und war deutlich zu fühlen. Die Temperatur nahm langsam zu, zuletzt zwischen 38 und 39. Der Puls 120—140. Unter den Erscheinungen wachsender Herzinsuffizienz trat am 30. September 1912 der Tod ein. Bei der Sektion zeigte sich das Herz stark dilatiert, ein wenig hypertrophiert. Auf der Mitralklappe eine ziemlich erhebliche frischere Endokarditis, an der Aorta Spuren einer alten Entzündung. Der Herzmuskel gelblich blass, im Herzbeutel etwas vermehrte seröse Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle ein etwas hämorrhagisches Exsudat. In beiden Lungenspitzen, besonders links, alte verkäste tuberkulöse Herde.

Es handelte sich also um eine 38jährige, früher stets gesunde Frau, welche ziemlich plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, mit sehr schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen (Atemnot, Herzklopfen, Blutbrechen u. s. w.) erkrankt war. Beim Spitaleintritt (vier Wochen nach Beginn der Krankheit) bestanden die Folgeerscheinungen einer Herzinsuffizienz (Pleuraexsudat, Oedeme). Das Herz war verbreitert, der Spitzenstoß hebend, es bestand meistens ein systolisches Geräusch mit einem verstärkten 2. Pulmonalton. Das Auffälligste war der sehr häufige Wechsel des Rhythmus. Nachdem einige Tage nach dem Spitaleintritt ein Alternans eingesetzt und zwei Tage lang bestanden hatte, hielt bis zum Tode ein Zustand an, in dem regelmäßige Schlagfolge (manchmal mit Galopp-

[5]) H. E. Hering, Ztschr. f. experim. Pathol. u. Therapie **10**, 1912 (Literatur).



Kurve I. Pulsus altern a jugularis, unten Spitze.

en,
ler
en.

Kurve V. bei gleicher Frequenz.

rhythmus) mit Ventrikelsystolenausfällen und Alternans abwechselte. Kurve I zeigt Spitzenstoß und Karotis aus den ersten Tagen während des andauernden Alternans. Das Fehlen einer jeden Rhythmusstörung am Herzen, und die Nachzeitigkeit der kleinen Welle an der Karotis beweist die echte Alternansnatur. Daß sich der Größenunterschied an der Gefäßkurve deutlicher ausprägt als am Kardiogramm, ist eine häufige Beobachtung. Im vorliegenden Falle kommt die größere Kraft jedes zweiten Herzschlages immerhin durch die Sichtbarkeit der Vorhofzacke zum Ausdruck. Zur Annahme eines divergenten Verhaltens zwischen dem das Blut austreibenden und dem den Spitzenstoß bildenden Teil, wie er nach Hering öfters vorkommt, liegt also hier kein hinreichender Grund vor; eine gegensinnige Alternierung bestand sicher nicht; dem größeren Herzschlage, d. h. hier dem mit der sichtbaren Vorhofzacke entsprach der größere Arterienpuls. Kurve II (Kardiogramm und Vena jugularis) zeigt wieder jeden zweiten Schlag mit einer Vorhofzacke; ferner sind die a-Wellen im Phlebogramm von auffallender Größe. Dieser letztere Umstand rührt offenbar daher, daß infolge der raschen Herzaktion jede Vorhofkontraktion schon in die Zeit der vorhergehenden Systole fällt und also das Blut nicht in den Ventrikel auszutreiben vermag. Das a-v-Intervall ist hier normal. Auf Kurve III (Elektrokardiogramm und Karotiskurve) sieht man in Übereinstimmung mit früheren Beobachtungen, daß die Alternierung im Elektrokardiogramm sich nicht zu verraten braucht. Kurve IV (Spitzenstoß und Vene) zeigt Ventrikelsystolenausfälle (jeder 4.—5.) infolge zunehmender Überleitungsverzögerung. Die Vorhofzacken sind von normaler Größe nur da, wo der Vorhof sein Blut infolge eines Ventrikelsystolenausfalles in die Kammer austreiben kann. (Siehe die markierten Stellen der Kurve.) Schon beim nächsten Schlage fällt der Vorhof in das Ende der Systole infolge zunehmender Überleitungsverzögerung bei jedem Schlage in ein immer früheres Stadium, und so werden die Zacken schrittweise immer größer bis zur nächsten Intermittenz. Diese Kurve entspricht einer früher einmal von mir veröffentlichten[6]). Kurve V (Teile aus unmittelbar hintereinander aufgenommenen Kurven) zeigt das allmähliche Verschwinden des Alternans bei gleichbleibender Frequenz.

Noch einige Worte über den oben erwähnten Punkt, daß das systolische Geräusch beim Alternans in seiner Intensität wechselte. Derartiges ist früher schon von Galli[7]) beobachtet, freilich war hier das Geräusch bei dem größeren Schlage stärker. In Galli's Fall war es bei dem kleineren Schlage lauter. Dieser Umstand konnte die Annahme einer muskulären Insuffizienz infolge ungenügender Kontraktion als Ursache des Geräusches, wie es Galli geschlossen hat, tatsächlich nahe legen. Was diese muskulären Insuffizienzen betrifft, so habe ich[8]) vor einer Reihe von Jahren auf Grund von Experimenten, unter denen es nur unter ganz extremen Bedingungen ausnahmsweise einmal gelang, eine relative Insuffizienz zu erzeugen, Bedenken geäußert, ob es berechtigt wäre, dieselbe als die gewöhnliche Ursache eines so außerordentlich häufigen Vorkommnisses, wie es doch anorganische, systolische Geräusche darstellen, anzusehen. Diese Versuchsresultate, die damals angezweifelt wurden, wurden später von J. Rihl[9]) und auf dem vorjährigen Wies-

[6]) E. Magnus-Alsleben, Ztschr. f. klin. Med. 69, 1909, Kurve 8 und 9.
[7]) Galli (l. c.)
[8]) E. Magnus-Alsleben, Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. 57, 48, 1907.
[9]) J. Rihl, Ztschr. f. experim. Path. u. Pharmak. 6, 55, 1909.

badener Kongresse von H. E. Hering[10]) auf Grund von neuen, den meinen ganz analogen Experimenten bestätigt. In diesem Falle, wo ein durch die Sektion bestätigter Mitralfehler bestand, und wo die Verstärkung resp. ausschließliche Hörbarkeit des Geräusches mit dem stärkeren Schlage zusammenfiel, wird ja wohl die Erklärung darin gegeben sein, daß die stärkere Kontraktion eben zu einem stärkeren Rückströmen von Blut geführt hat.

Ferner sei auf einen Punkt hingewiesen: Es fehlte nämlich die sonst meistens beobachtete Abhängigkeit des Alternans von der Frequenz in dem Sinne, daß eine Zunahme der Frequenz den Alternans begünstigt und ein Verschwinden desselben meist mit einer Frequenzabnahme zusammenfällt. Hier kam und ging der Alternans unabhängig von der Frequenz (Kurve 5).

Zusammenfassung: Im vorliegenden Falle kamen mehrere verschiedene Arhythmieformen nebeneinander vor. Es trat bei einer, an einer alten Lungentuberkulose und einer frischeren Endokarditis der Mitralis leidenden Patientin einige Wochen vor dem Tode ein Alternans auf; er wechselte mit Ventrikelsystolenausfällen und regelmäßigem Rhythmus. Die Alternierung war an Herz und Arterie gleichsinnig. Das systolische Geräusch war bei dem stärkeren Schlage des Alternans lauter als bei dem schwächeren. Das Elektrokardiogramm zeigte nichts von der Alternierung. Das Kommen und Gehen des Alternans war unabhängig von der Frequenz.

10) H. E. Hering, Kongreßverhandlungen 1912, S. 424.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Abrikosoff, A. J. (Moskau). **Zur Kasuistik der Parenchymembolien: Kleinhirngewebsembolie der Arteria coronaria cordis beim Neugeborenen.** (Ztbl. für Path. **24,** 6, 1913.)

Bei einem Neugeborenen fand sich bei der Sektion eine Zerreißung des Sinus occipetalis und eine Zerstörung der hinteren Partien des Kleinhirns. Der absteigende Ast der linken Arteria coronaria war durch Kleinhirnpartikelchen embolisiert, die durch das offene Foramen ovale in den linken Blutkreislauf gelangt waren. Schönberg (Basel).

Stannig, J. **Aortenruptur.** (Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderhlkde. zu Wien. Ref. Berlin. klin. Wochschr. **50,** 469, 1913.)

Das demonstrierte Präparat stammt von einem 28jährigen Dienstmädchen, welches nach einer Aufregung Schmerzen in der Herzgegend verspürte, nach einigen Tagen zusammenstürzte und unter Zyanose und dem Bild schwerer kardialer Störung ad exitum kam. Die Obduktion ergab Verwachsung des Herzbeutels mit dem Epikard, Herzvergrößerung, geringe Verdickung der Mitralklappen, Verwachsung der vorderen Aortenklappen, ein angeborenes ringförmiges Diaphragma, welches die Aorta stenosierte, und einen durchgängigen Ductus Botalli. 3 cm oberhalb der Aortenklappe war ein Riß, die Intima war durch das Blut bis zum Isthmus abgehoben. F. Weil (Beuthen).

Letulle (Paris). **Lésions cardiaques multiples.** (Bull. Soc. anatom. de Paris, 25. April 1913.)

L. zeigt die Photographien eines Herzens mit folgenden sechs Veränderungen: Insuffizienz und Stenose der Mitralis, Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen, Insuffizienz und Stenose der Tricuspidalis.

H. Netter (Pforzheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Loewy, A. **Das Thorium X in der Biologie und Pathologie.** Bemerkung zu der Arbeit von Plesch, Karczag und Keetmann in dieser Zeitschrift **5,** 164, 1913. (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **12,** 573, 1913.)

Polemische Bemerkungen zu der im Titel zitierten Arbeit betreffend die Gefäßwirkung der radioaktiven Stoffe. J. Rihl (Prag).

Hering, H. E. (Prag). **Über die vorhof-diastolische Welle a_d, eine neue Welle des Venenpulses.** (Pflügers Arch. **149,** 594, 1913.)

Verf. beschreibt eine bei den größeren Säugetieren und beim Menschen gewöhnlich im absteigenden Schenkel der a-Welle des Venenpulses gelegene kleine Welle und bezeichnet sie als a_d-Welle, da sie in die Diastole des Vorhofs fällt. Sie entsteht hauptsächlich durch die Vorhofskontraktion, ist von der Kammersystole unabhängig und besonders dann deutlich, wenn die rechte Kammer stärker gefüllt ist. Sie ist als Rückstoßwelle aufzufassen und entsteht durch das Zurückprallen des durch die Vorhofkontraktion in die Kammer getriebenen Blutes. J. Rothberger (Wien).

Müller, O. und Forster, Bl. **Zur Frage des Herzschlagvolumens.** Zweite Mitteilung. Aus der med. Poliklinik zu Tübingen (Vorstand. O. Müller). (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **12,** 472, 1913.)

Die Autoren verzeichneten an narkotisierten und meist auch kurarisierten Katzen bei künstlicher Ventilation nach Eröffnung der Brusthöhle das Plethysmogramm beider Herzkammern und schrieben gleichzeitig aus der eröffneten einen Karotis den Blutdruck mit einem Quecksilbermanometer, während sie von der freigelegten, aber uneröffneten anderen Karotis einen Flammenpuls aufnahmen, wie sie ihn beim Menschen an der uneröffneten Subclavia registrierten, und zwar bei Vagusreizung, Muskarinvergiftung und Erstickung. In einigen Versuchen wurde an Stelle des Flammenpulses die räumliche Ausdehnung der uneröffneten linken Karotis resp. Anonyma mit einem Schlayer'schen Volumschreiber verzeichnet.

Die Autoren kommen auf Grund ihrer Versuche zu dem Ergebnis, daß man für klinische Zwecke mit Hilfe des Müller'schen Verfahrens der sogenannten zentralen Flammentachographie (entgegen der Meinung von Kries) einen Schluß auf das Schlagvolumen ziehen kann, wenn man sich bewußt bleibt, daß man es dabei nur mit Näherungswerten zu tun hat.

J. Rihl (Prag).

Müller, O. und Oesterlen, Th. **Zur Frage des Herzschlagvolumens.** Dritte Mitteilung. Aus der med. Poliklinik zu Tübingen (Vorst. O. Müller). (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **12,** 489, 1913.)

Um zu untersuchen, ob die Amplitude des zentralen Pulses (sei es nun die des Flammen-, oder Volumen-, oder Druckpulses der Subclavia resp. Karotis) auch bei wesentlich verändertem Kaliber der peripher gelegenen Arterien und starker Drucksteigerung oder Drucksenkung in

gleicher Weise als ungefähres Maß des Schlagvolumens brauchbar ist wie bei mittlerer Ruhelage der Vasomotoren und normalen Werten des Mitteldruckes, wurde die Kammerplethysmographie des Herzens an narkotisierten, gelegentlich auch kurarisierten, künstlich geatmeten Katzen durchgeführt und gleichzeitig die räumliche Ausdehnung der freigelegten, nicht eröffneten Karotis resp. Anonyma durch einen Schlayer'schen Volumschreiber und das Plethysmogramm der einen Vorderpfote, sowie der Blutdruck der linken Karotis mit einem Quecksilbermanometer aufgenommen.

Die Autoren untersuchten auf diese Weise den Einfluß der Abkühlung und Erwärmung des Tieres im Vollbade, die Wirkung von Adrenalin, Chlorbarium, Digalen, Strychnin, Natrium nitrosum und der Erstickung mit dem Ergebnis, daß sich in der Regel die Volum- (und übrigens auch die Druck-)Amplitude der zentralen Gefäße in der Weise ändert, daß man aus ihr Schlüsse auf gleichsinnige Änderungen des Herzschlagvolumens mit praktisch hinreichender Genauigkeit machen kann.

Die Autoren präzisieren das Resultat der gesamten experimentellen Untersuchungen zur Frage des Herzschlagvolumens folgendermaßen:

Die mit der sogenannten zentralen Flammentachographie bei der Einwirkung von Bädern und Arzneimitteln erhaltenen Resultate waren völlig richtig, während die gasanalytischen Methoden (Plesch, Schapals und Bornstein) zu unzutreffenden Ergebnissen geführt haben.

Die Richtigkeit ersterer Resultate ist keinem Zufall zu danken, sondern liegt im Wesen der Amplitudenmessung des zentralen Pulses begründet. Zwar ergaben sich sowohl bei variierender Pulsfrequenz wie bei wechselndem Mitteldruck gewisse Fehlerquellen; doch sind diese in der Regel so gering, daß sie selbst bei Summation der ungünstigen Momente die praktische Brauchbarkeit der Methodik kaum in Frage stellen dürften. Über die Richtung, in welcher sich das Herzschlagvolumen ändert, wird man bei einiger Größe der eintretenden Schwankungen innerhalb der Breite der beim Menschen für gewöhnlich in Betracht kommenden Verhältnisse zutreffend orientiert, und das ist, wie die Untersuchungen bei Einwirkung von Bädern und Arzneimitteln gezeigt haben, von praktischer Bedeutung.

Der klinischen Verwendbarkeit der Methodik sind gewisse Grenzen gezogen, indem nur bei unverrückt festsitzenden Rezeptoren und innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeitläufe relative Anhaltspunkte für inzwischen eingetretene gröbere Veränderungen des Herzschlagvolumens erhalten werden können. Doch gibt es, wie die Erfahrung gelehrt hat, zurzeit kein klinisches Verfahren, welches ebenso genaue oder gar genauere Aufschlüsse gewährt.

Die Methode der zentralen Flammentachographie wird in Zukunft durch die Schreibung des zentralen Pulses nach Frank zu ersetzen sein, bis es möglich ist, die Druckamplitude zentraler Gefäße nicht nur nach relativem, sondern auch absolutem Maße darzustellen.

J. Rihl (Prag).

Hildebrand, Fritz. **Experimentell erzeugte lokale Atherosklerose und ihre Beziehungen zur Niere.** (Dissertation Heidelberg 1912, 42 S. 3 Tabellen.)

Ausgehend von der Arbeit von Summikawa (Zieglers Beitr. **34**, 242, 1903) wurde versucht, an einem Gefäß (Carotis von Kaninchen resp. Hund) durch chemische Einflüsse (Jod, Scharlachöl und Chlorzink in 5 % Lösung) atherosklerotische Veränderungen zu erzeugen. Am besten

wirken Jodpinselungen bei künstlich verengertem Gefäß. Das Bild der Atherosklerose war vom 20. Tag ab deutlich erkennbar. Nach der Feststellung dieser lokalen Veränderungen hielt Verf. die Möglichkeit für gegeben, den Einfluß dieser Veränderungen auf die Funktion eines Organes zu studieren. Er wählte zu diesem Behuf die Nieren, die als paariges Organ gute Vergleichsmöglichkeit bieten. Es wurden energische Betupfungen der Nierenarterie mit Jod vorgenommen. (Versuche an sieben Hunden und sieben Kaninchen.) Die Versuche an Hunden ergaben keine verwertbaren Resultate, während bei Kaninchen die Veränderungen auch an der Nierenarterie äußerst charakteristisch waren und den an der Karotis erzielten vollkommen entsprachen. Dabei war die Funktion der Niere aber nicht gestört. Versuche mit Cantharidin ergaben jedoch einen erheblichen Unterschied in der Funktion der rechten und linken Niere. Dieser Unterschied war umso grösser, je mehr die Nierenarterie atherosklerotisch verändert war. Aus seinen Versuchen schließt der Autor, daß die Atherosklerose der Nierenarterie an und für sich keinen nachteiligen Einfluß auf die Niere ausübt, daß diese aber, sobald sie von einem schädigenden Agens getroffen wird, in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt ist, somit die Atherosklerose einen locus minoris resistentiae schafft. Verf. glaubt auf Grund seiner Experimente nicht recht an die Entwicklung einer Schrumpfniere durch Atherosklerose, dagegen scheint ihm die Annahme berechtigt, daß sich eine Schrumpfniere dann entwickeln kann, wenn eine Entzündung das in seiner Blutversorgung gestörte Organ trifft.

Fritz Loeb (München).

Bücherbesprechungen.

Strubell, A. **Das Wechselstrombad.** Eine monographische Studie. (Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig, 1913. 210 S. mit 8 Tafeln. Preis M. 7.—, gebd. M. 8.—.)

In der Einleitung gibt Verf. einen historischen Überblick über die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen über die Wirkungsweise der Wechselstrombäder, wobei in kritischer Weise die z. T. einander widersprechenden Befunde der Autoren besprochen werden. Es folgt dann eine Beschreibung der eigenen Methodik und 40 instruktive Krankengeschichten, unter denen auch nicht solche fehlen, die von einer ergebnislosen Anwendung der Wechselstrombäder berichten. Gerade in diesen Fällen bemüht sich Verf., die Ursache des Versagens zu ergründen und zu erklären. Die Bedeutung des Wechselstrombades sieht Verf. in der Arteriendruck und Pulsfrequenz herabsetzenden Wirkung. Die Indikationen für die Anwendung der Methode sieht Verf. in fast allen Erkrankungen des Zirkulationsapparates organischen und nervösen Ursprungs. Auf die Beeinflussung der auf arteriosklerotischen Erkrankungen beruhenden Zirkulationsstörungen geht er des näheren ein.

Die Wirkungsweise einer physikalischen Heilmethode zu erklären ist besonders schwierig und bei der Beurteilung ihres Wertes ist dem subjektiven Ermessen ein weiterer Spielraum eingeräumt als bei arzneilichen Heilmethoden. Immerhin möchte ich sagen, daß es dem Verfasser gelungen ist, besser wie seinen Vorgängern auf diesem Gebiet eine Grundlage zu finden, von der aus es möglich ist, uns ein Bild von der Wirkung des Wechselstrombades zu machen und Indikationen und Kontraindikationen genauer zu bestimmen als es bisher möglich war.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Krehl und Marchand, **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** 2. Band. 2. Abteilung (Leipzig 1913. S. Hirzel. 535 S. Preis geh. 19 M.)

Der neue Band des Krehl-Marchand'schen Handbuches bringt die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße (F. Moritz und D. v. Tabora), die Thrombose und die Embolie (R. Beneke), die Störungen der psychischen Funktionen (A. Hoche), die allgemeine Pathologie des Gesichtssinnes (C. v. Heß), die pathologischen Störungen der Hautsekretion (A. Schwenkenbecher), endlich die Störungen der Leber- und Pankreassekretion (R. Kretz und K. Helly). Die ursprünglich beabsichtigte Einteilung in größere zusammenhängende Abschnitte und die Anordnung der Kapitel nach ihrem Inhalte ließ sich aus äußeren Gründen nicht streng durchführen.

Dem Charakter des vorliegenden Zentralblattes entsprechend beschränken wir uns auf die Besprechung der auf das Herz und das Gefäßsystem bezüglichen Kapitel.

Zunächst gibt F. Moritz in einem 112 Seiten umfassenden, außerordentlich inhaltsreichen Abschnitte eine ausgezeichnete Darstellung der Anomalien der Dynamik des Herzens und der Gefäße, des Blutdruckes und der ihn bestimmenden Faktoren, ferner der Anomalien des Lumens und der Masse des Herzens und der Gefäße. In weiteren Abschnitten bespricht Moritz die Störungen im Lungenkreislaufe und die Anomalien in der Funktion der Ventileinrichtungen des Kreislaufs, endlich die abnormen Beziehungen des Nervensystems zu den Kreislaufsorganen. Die Anomalien der Schlagfolge und der Schlagfrequenz des Herzens behandelt v. Tabora in einem nur 18 S. umfassenden Abschnitte; in einem so engen Rahmen läßt sich eine ausreichende Darstellung der Rhythmusstörungen des Herzens wohl nicht geben. So enthalten denn auch die einzelnen Unterabteilungen dieses Abschnittes nur das Allernotwendigste, wie man es etwa in einem Lehrbuche erwarten würde. Schematische Abbildungen sind eingefügt, um das Verständnis der dargelegten Anomalien zu fördern.

Gegenüber diesem äußerst knapp gehaltenen Abschnitte muß es überraschen, daß die folgenden von Beneke verfaßten Kapitel über Thrombose und Embolie recht ausführlich gehalten sind und einen Umfang von 242 Seiten aufweisen, wobei die Besprechung der Thrombose 170 Seiten erforderte. In diesem letzteren Kapitel wird nach einer historischen Einleitung zunächst die Morphologie der Gerinnung dargestellt; die folgenden Abschnitte behandeln die allgemeine Morphologie, die allgemeine Ätiologie, die allgemeine Topographie und endlich die allgemeine Semiologie der Thrombose. In dem nun folgenden Kapitel über die Embolie werden die bestimmenden Wege und Kräfte, die Arten der Embolie, dann ihre anatomischen und klinischen Folgen, endlich das Vorkommen der Embolie dargestellt.

Die dem Charakter eines Handbuches voll und ganz entsprechenden, außerordentlich lesenswerten Ausführungen Beneke's sind durch zahlreiche farbige, z. T. schematische Abbildungen in ausgezeichneter Weise illustriert.

Auch in dem vorliegenden Bande des Krehl-Marchand'schen Handbuches bilden die überaus reichhaltigen Literaturverzeichnisse einen besonderen Schatz. Die Ausstattung ist eine vorzügliche, wobei insbesondere die farbigen Abbildungen besonders hervorzuheben sind. Der Schlußteil des zweiten Bandes soll hauptsächlich die noch fehlenden Kapitel der Sekretionsstörungen und der Nervenpathologie enthalten und noch vor Ablauf des Jahres erscheinen. J. Rothberger (Wien).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: [illegible]

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. **15. Juni 1913.** **Nr. 12.**

Referate.

I. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Amerling, K. (Prag). **Pulsus alternans am Froschherzen.** (Festschrift für Prof. Thomayer, 5-15, 1913 (böhmisch). Mit 10 Kurven.

Der Pulsus alternans, der am Herzen der Nephritiker vorkommen kann, ist experimentell am Froschherzen, das in Wasser verschiedener Temperatur untergetaucht wurde, nachgewiesen. Dadurch öffnen sich weiterem Studium dieser Erscheinung, das bisher auf bloße Registrierung beschränkt war, weitere und aussichtsvollere Perspektiven.

Jar. Stuchlík (München).

Hürthle, **Über Anzeichen einer Förderung des Blutstroms durch aktive pulsatorische Tätigkeit der Arterien.** (Med. Sektion d. schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur zu Breslau. Ref. Berl. klin. Woch. **50,** 371, 1913.)

Nachdem durch verschiedene Versuchsreihen die Möglichkeit einer aktiven pulsatorischen Tätigkeit der Arterienwand nahegelegt war, wurde nach Aktionsströmen gesucht. Tatsächlich gelang es, kurze systolische Bewegungen der Saite des Galvanometers zu registrieren und zwar bei künstlicher rhythmischer Durchströmung des Froschkörpers nach Entfernung des Herzens, an ausgeschnittenen Arterien vom Hund, sowie am Hinterbein des lebenden Hundes.

In der Diskussion spricht Bittorf über seine unabhängig von H. vorgenommenen gleichgerichteten Untersuchungen und demonstriert Elektroangiogramme vom Menschen.

F. Weil (Beuthen).

Stern, E. **Über die Wirkung des Hochgebirgsklimas auf die Pulsfrequenz.** (Berl. klin. Wochschr. **50,** 720, 1913.)

Die Beobachtungen, die S. größtenteils an sich selbst in Straßburg und in Arosa angestellt hat, ergaben: Die Pulsfrequenz ist im Gebirge größer als in der Ebene. Muskelarbeit bewirkt im Gebirge einen größeren Anstieg der Frequenz. Die Kurve der Erholung nach Muskelarbeit fällt in der Ebene glatt ab, im Gebirge zeigt sie einen zweiten kleinen Anstieg (allerdings einen sehr kleinen, Ref.). Beim Bergabgehen steigt die Pulsfrequenz noch weiter an. F. Weil (Beuthen).

II. Klinik.

a) Herz.

Thomayer, J. (Prag). **Zur Kenntnis der Perikarditiden.** (Časopis ceskych lékaruv, 1, 1913 (böhmisch).

Autor beschreibt, diskutiert und demonstriert bei zwei Fällen folgende Erscheinung: Bei Patienten mit schwachen Perikarditiden pflegt man zuweilen auch das — so charakteristische — perikardiale Reibegeräusch nicht zu hören. Autor hat beobachtet, daß in vielen Fällen, in welchen beim liegenden Patienten das Geräusch nicht zu hören war, es sofort deutlich hörbar gemacht wurde, wenn man den Patienten in aufrechte Stellung brachte. Auch bei solchen Perikarditiden, bei denen schon merkliches Exsudat vorhanden ist, verstärkt sich das Geräusch in genannter Position.

Jar. Stuchlík (München).

Scháposchnikoff, B. M. (Odessa). **Angina pectoris, ihre Pathogenese und Therapie.** (Terapewtitscheskoje Obosrenije **5,** 672, 1912.)

Auf Grund einer großen Literatur und eigener Beobachtungen stellt der bekannte Odessaer Spezialarzt für Herzkrankheiten B. M. Schaposchnikoff, dessen Arbeiten über die Punktionstechnik bei Perikarditis auch in Deutschland sehr bekannt sind, folgende Hypothese auf: Die Angina pectoris vera entsteht auf dem Boden der Aortitis und der nachfolgenden Koronaritis. Die Neuritis des Plexus cardiacus wird nur in seltenen Fällen gefunden. Sie entwickelt sich nur dann, wenn der Entzündungsprozeß auf die Adventitia der Aorta übergeht, d. h. bei der Periaortitis. Daher ist die Neuritis nur als eine neue Komplikation zu betrachten, und es besteht kein enger Zusammenhang zwischen der Neuritis und der Angina pectoris, die von der Koronararterien-Affektion abhängt. Die Neurose des Plexus cardiacus kann auch hier als Ausgangspunkt aller Irradiationsschmerzen, die bei Angina pectoris beobachtet werden, angenommen werden. Im allgemeinen ist der Begriff der Neurose nur dann anzunehmen, wenn nur funktionelle Störungen ohne organische Veränderungen, ohne schwere Paroxysmen und ohne plötzliche Herztodfälle, wie es bei Angina pectoris beobachtet wird, existieren. Die Theorie der Reflexe gibt auch keine klare und bestimmte Vorstellung von dem Organzustande während der Attacken der Angina pectoris. Daher liegt das Gewichtszentrum der Pathogenese der Angina pectoris in dem Spasmus der Koronararterien und der benachbarten arteriellen Gefäße, die von der Aorta thoracica stammen. Dieser Spasmus der veränderten und leicht erregbaren Gefäße steht scheinbar in einem engen Zusammenhange mit der inneren Sekretion des Herzen selbst. B. M. Schaposchnikoff glaubt, daß vielleicht bei der Angina pectoris-Attacke ein besonderes

Hormon produziert wird, welches auf den Sympathikus einwirkt und in der Brusthöhle, sowie in den benachbarten Teilen die Vasokonstriktoren erregt, in der Abdominalhöhle aber das Gebiet der n. splanchnici paralysiert. Das wird z. B. durch die Analogie der Pseudogastralgie mit den Symptomen, die durch die Hormonaleinspritzung hervorgerufen werden, wahrscheinlich gemacht. Die Schwere der Erscheinungen hängt von der Quantität und der Konzentration des Hormons in jedem Falle ab. Man muß auch annehmen, daß dieses Hormon nicht zu lange im Blut bleibt, sondern während einiger Minuten zerstört wird. Da die Attacken öfters in der Nacht beobachtet werden, ist das auch ein Beweis, daß die Angina pectoris von toxischen Agentien hervorgerufen wird, die in der Nacht sich mehr im Blute anhäufen und weniger eliminiert werden. Dabei reagieren auch die Vasokonstriktoren während des Schlafes energischer, und die Zeit der Reaktion ist länger als während der Wachzustände. Da das Adrenalin eine ganz entgegengesetzte Wirkung auf den Sympathikus besitzt, d. h. die Gefäße der Abdominalhöhle verengt, die Herz- und Lungengefäße aber erweitert, kann vielleicht das Adrenalin während der pseudogastralgischen Angina pectoris nützlich sein, da es die erweiterterten Gefäße verengert und den Blutdruck steigert.

Die schwachen Seiten dieser Theorie bestehen darin, daß erstens die Rolle der Arteriosklerose nicht genügend gewürdigt wird, dann harrt noch die Theorie der inneren Sekretion des Herzens ihrer Beweise und endlich ist auch das Hormonal kein Hormon, wie genügend von M. Jacoby, Denks, Landsberg, A. D. Nürenberg u. a. hervorgehoben wird, sondern es wirkt nur durch Blutdrucksenkung, die gerade bei Angina pectoris resp. abdominis seltener der Fall ist, als die durch Gefäßverengerung hervorgerufene Blutdrucksteigerung.

Mich. J. Breitmann (St. Petersburg).

Aubertin et Parvu (Paris). **La constante uréïque chez les hypertendus.** (La Tribune Médicale 1, 29.—31. Januar 1913.)

Es gibt eine Anzahl Patienten, bei welchen die Hypertension das auffälligste Symptom darstellt, und bei welchen dieselbe ohne irgendwelche Zeichen von funktioneller Niereninsuffizienz auftritt. Die Frage, ob es sich hier um einen von Nephritis unabhängigen Vorgang oder um ein prodromales Symptom von Nierenerkrankung handelt, ist noch nicht gelöst. Die Untersuchung der Ambard'schen Uratkonstanten, welche die geringsten Störungen der Nierenfunktion angibt, konnte diese Frage beleuchten. Verff. fanden bei Morbus Brightii mit Hypertension Werte von 0,12 bis 0,14, bei Aortitis mit Hypertension 0,17 bis 0,19, bei einfacher Hypertension ohne Albumin oder mit Spuren desselben 0,076 bis 0,090, d. h. Zahlen, welche fast normal sind, und welche auf normale Nierenfunktion schließen lassen und welche erweisen, daß kein Verhältnis zwischen der Hypertension und der Erhöhung der Ambard'schen Uratkonstanten besteht. A. Blind (Paris).

Fischer, J. (Nauheim). **Über die Beziehungen zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. **109,** 469, 1913.)

Zur Klärung der immer noch umstrittenen Frage, ob die konstante Hypertension durch Arteriosklerose oder durch Nierenerkrankung bedingt sei, hat Verf. mit Hilfe von Prof. Schlayer an der Romberg'schen Klinik an der Hand der Krankengeschichten und Sektionsprotolle die Frage

der Häufigkeit und Ausdehnung der Nierenschädigung bei konstant erhöhtem Druck zu beantworten gesucht.

Die klinische und anatomische Verwertung von 550 Fällen mit dauernder Blutdrucksteigerung ergab, daß unter den Patienten mit einem dauernden Druck über 140 mm Hg 62% eine sichere Nierenschädigung aufwiesen. Unter den Patienten mit einem dauernden Druck von 160 und mehr mm Hg dagegen, war in 80% der Fälle eine sichere Nierenschädigung nachzuweisen. Nur in 3,6% der letzten Klasse bestand kein Anhalt für Nierenerkrankung.

Die anatomische Untersuchung ergab unter 42 obduzierten Fällen von dauernder Hypertension in 28 Fällen, welche klinisch sichere Nierenschädigung aufwiesen, auch eine anatomische, die jedoch nicht immer entsprechend schwer und ausgedehnt war. In 14 Fällen, in welchen die klinische Diagnose der Nierenschädigung zweifelhaft war, fand sich 7 mal ausgedehnte Nierenschädigung, 7 mal dagegen nur fleckweise.

In keinem einzigen obduzierten Falle von dauernder Hypertension fehlten anatomische Veränderungen an den Nieren im Sinne einer fortschreitenden Erkrankung resp. Nephritis. Auch da, wo klinisch keine Anzeichen für Nephritis bestanden, fehlten sie nicht. Mehrfach wurde makroskopisch zunächst Stauungsniere angenommen und idiopathische Herzhypertrophie diagnostiziert, während die nachträgliche genaue anatomisch-mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von ausgeprägten Nierenschädigungen nachwies. Es erhellt daraus deutlich die Notwendigkeit, in jedem Falle von konstanter Hypertension bezw. Hypertrophie des linken Ventrikels die Nieren auch genau anatomisch mikroskopisch zu untersuchen.

Bezüglich der Frage der Bedeutung dieser anatomischen Veränderungen für die konstante Hypertension betont der Verf., daß wir mit Jores schon geringfügigen Affektionen der Niere eine wesentliche Bedeutung beimessen müssen, und daß es nach dem Ergebnis der Studien Löhlein's und der funktionellen Untersuchungen Schlayer's sehr fraglich sei, ob das anatomische Bild überhaupt die Ausdehnung einer vorhandenen Nierenschädigung mit absoluter Sicherheit anzugeben imstande sei; einstweilen sei dies zu verneinen. Klinisch müßten wir mit Romberg annehmen, daß einer dauernden Drucksteigerung über 160 mm Hg sogut wie stets eine Nierenschädigung zugrunde liegt.

(Autoreferat.)

Libensky (Prag). **Orthodiagraphie als Kontrolle der Wirkung von Digitalis auf das Herz.** (Casopis ceskych lékaruv, 11, 1913 (böhmisch).

Verf. versuchte orthodiagraphisch die alte Frage, ob und wie Digitalis auf das Herz wirkt, zu beantworten. Zu dem Zwecke untersuchte er orthodiagraphisch die Patienten in einer bestimmten Lage vor der Behandlung, und in derselben Lage während und nach der Behandlung. Es hat sich gezeigt, daß bei den Mitralisfehlern und kombinierten Erkrankungen (z. B. stenosis ostii ven. sin. + insuff. mitr., oder sten. ostii ven. sin. + insuff. aortae u. a.) die rechte Herzhälfte immer verkleinert wird, wenn Digitalis verabreicht wurde, und die linke Hälfte (nicht immer) etwas vergrößert. Bei den Aortafehlern dagegen nur die linke Hälfte verkleinert, oft aber auch unverändert oder nur sehr wenig verändert. Auch das eventuelle Zurückkehren der linken Herzkammer in die normale Lage, aus welcher sie durch die Hypertrophie (event. Dilatation) der rechten Hälfte verdrängt wurde (was man bei Mitraliserkrankungen beobachten

kann), kann man orthodiagraphisch durch entsprechende Veränderungen der aufgefundenen Dimensionen leicht verfolgen. Klinisch läßt sich diese Methode therapeutisch und klinisch verwerten, weil die Größe der Veränderungen im geraden Verhältnis mit der durch Digitalistherapie geförderten Erkrankung steht; dadurch ist die Methode auch zum wichtigen klinischen Hilfsmittel geworden. Jar. Stuchlík (München).

Blacher, W. K. **Der Galopprhythmus bei der Diphtherie-Myokarditis.** (Vortrag auf dem I. Allrussischen Kongreß der Kinderärzte in St. Petersburg, den 27.—31. Dez. 1912, samt Diskussion.)

Der Galopprhythmus bei der Diphtherie-Myokarditis erscheint in der II. Periode der Krankheit, wenn der Puls frequenter, der Blutdruck höher und die Herzaktion mehr erregt wird. Da der Galopprhythmus von Extrasystolen immer begleitet wird, und da sein Bestehen nicht immer der Höhe des Blutdrucks entspricht, glaubt der Vortragende, daß der protodiastolische Galopp keine passive, sondern eine aktive Erscheinung ist und vom Zusammenwirken zweier Elemente abhängt — einerseits von dem erhöhtem Widerstand im großen Kreislauf mit seinen Folgen: dem erhöhtem Blutdruck in den Gefäßen und im Herzen selbst, und andererseits von einer positiven Erhöhung der Funktion des Herzmuskels selbst, einer erhöhten Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit.

Diskussion: Mich. J. Breitmann möchte noch ein Moment hervorheben, d. i. die Konzentration des Sauerstoffs im Blut, die für die Herzdynamik eine wichtige Bedeutung hat. Da bei der Diphtherie sehr oft das A-V-Bündel affiziert wird, werden nicht nur positiv, sondern auch negativ die wichtigsten Funktionen des Herzmuskels verändert, d. h. die Erregbarkeit, die Leitungs- und die Kontraktionsfähigkeiten, und es entstehen dementsprechend Extrasystolen, Tachykardien, sowie auch Bradykardien, was teils auch von der vagotonischen oder sympathikotonischen Veranlagung des Patienten abhängt und verschiedene Fälle einer unerwarteten Wirkung der Arzneimittel oder eines plötzlichen Herztodes erklären könnte.

Priv.-Doz. P. P. Eminet (Charkoff), der den Blutdruck bei Scharlachkranken untersuchte, schreibt ihm eine größere Rolle in der Beeinflussung der Herzarbeit, als den Herzzentren resp. der Herzinnervation zu.

Mich. J. Breitmann (St. Petersburg).

Souques et Routier, Daniel (Paris). **Electrocardiogrammes et polygrammes dans la Maladie de Thomsen.** (Société de Neurologie de Paris, 6. Februar 1913.)

Durch die Elektrokardiogramme ist nachgewiesen worden, daß bei der Thomsen'schen Krankheit die Herzkontraktionen normal verlaufen, wie es klinisch schon erwiesen war. A. Blind (Paris).

Josué et Godlewski (Paris). **L'épreuve du nitrite d'amyle.** (Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 24. Jan. 1913.)

Die Amylnitritinhalation kann zur Unterscheidung der totalen sinusalen Bradykardie und der Herzblockbradykardie dienen. Bei ersterer gibt Amylnitrit regelmäßig Herzbeschleunigung, dagegen bei Herzblock nicht. Diese Probe, welche der Atropinprobe ähnlich ist, hat den Vorteil fast augenblicklich zu antworten, während die Atropinprobe fast $^{3}/_{4}$ Stunden in Anspruch nimmt; Atropinbeschleunigung bleibt oft auch aus, selbst bei normalem His'schen Bündel. Die Fälle wurden durch graphische Aufnahmen und durch Elektrokardiogramme kontrolliert. A. Blind (Paris).

Kraus, V. (Prag). **Gangrän der Extremitäten bei Herz- und Gefäßerkrankungen.** (Festschrift für Prof. J. Thomayer, 53-57, 1913 (böhmisch).

Unter den Patienten der böhm. med. Klinik (J. Thomayer) befanden sich in letzten 10 Jahren folgende hierhergehörende Fälle: Eine Beingangrän infolge der Endarteriitis obliterans, tödlich, bei einer 59jährigen Frau; eine symmetrische Beingangrän bei Arteriosklerose, tödlich, bei einer 56jährigen Frau; zwei Fälle von symmetrischer Gangrän der Extremitäten bei Herzklappenerkrankung (endocarditis chron. valvulae bicuspid. et aortae, endocard. fibrosa valv. bicusp. et aortae), beide tödlich, bei 52- und 39jährigen Frau. Betreffs der Beteiligung des Nervensystems ist der Autor der Meinung, daß die vasomotorischen Funktionen infolge schlechter Ernährung gestört werden und dadurch auch den Krankheitsverlauf befördern können. Jar. Stuchlík (München).

b) Gefäße.

Punin, K. W. **Das Verhältnis zwischen dem Blutdrucke in der Oberarm- und der Fingerarterie.** (Berichte der K. Milit.-Med.-Akad. in St. Petersb. 1, 1913.)

V. hat 837 Fälle untersucht. In 604 Fällen war der Blutdruck in der Fingerarterie (nach Gärtner) kleiner als der dynamische systolische Blutdruck in der Oberarmarterie (nach Korotkow); in 210 Fällen war derselbe höher oder gleich dem letzteren und in 23 Fällen war er höher oder gleich dem statischen systolischen Blutdrucke in der Oberarmarterie. Letztere Erscheinungen dienen als Beweis der aktiven rhythmischen Tätigkeit der Arterienwandung. L. Nenadovics (Franzensbad).

Léo (Paris). **Contrôle systématique de la pression artérielle par l'oscillomètre de Pachou dans l'emploi du sérum physiologique.** (Société de Chirurgiens de Paris, 17. Jan. 1913.)

Nach vielen Operationen bleibt der Blutdruck normal oder sogar erhöht. Bei schweren Infektionen oder nach Blutungen sinkt er auf 8, 9 oder 10 cm Hg. In solchen Fällen wird physiologische Kochsalzlösung subkutan einverleibt bis der Maximaldruck auf 14 cm steigt; sinkt er wieder, gibt man aufs neue Serum. Die Kurve wird mit der Temperatur und der Pulsfrequenz aufgeschrieben und dient fast mathematisch zur Indikationsstellung der Seruminjektion. A. Blind (Paris).

Petit (Alfort). **La tuberculose de l'aorte.** Soc. de Pathologie comparée, 11. Febr. 1913. (Presse Médicale 18, 172, 1913.)

Die Tuberkulose der Aorta wurde mit Ausnahme eines etwas zweifelhaften Falles von Hanot beim Menschen noch nicht beobachtet, kommt aber nach Petit und Germain oft bei zahmen Fleischfressern vor. Die Adventitia schützt meist die Aorta selbst gegen die Tuberkulose des Mediastinums, jedoch können die Vasa vasorum die Infektion in die media mit dem Blutstrom eindringen lassen; die Media verteidigt sich schlecht und so kann der Tuberkel die Intima erreichen. Das Tuberkulom kann sich in das Lumen eröffnen und so eine Ulzeration veranlassen, gleich wie ein Atheromgeschwür. Es kann sogar vollständige Aortenruptur zu Stande kommen, doch wird der Blutaustritt durch eine mehr oder minder entwickelte Thrombenmasse verhindert.

A. Blind (Paris).

T r u n e c e k, K. (Prag). **Les chocs des artères sous-clavières comme signe charactéristique de la sclérose de l'aorte thoracique.** (Casopis ceskych lékaruv, 9, 1913 (böhmisch).

Autor empfiehlt zu diagnostischen Zwecken die Tatsache, daß bei den sklerotischen Wänden der Aorta die einzelnen Pulsstöße an der A. subclavia ganz deutlich zu fühlen oder zu sehen sind. Anatomisch läßt sich die Erscheinung dadurch begreifen, daß wir wissen, daß durch die sklerotischen Prozesse die Rigidität der Gefäßwand zu- und die Elastizität abnimmt und daß dadurch die Fortpflanzung der Stoßwellen beeinflußt wird; daß wir die einzelnen Pulsstöße an den Karotiden nicht sehen können, hat seinen Grund darin, daß diese eine gerade Fortsetzung der Aorta ascendens sind und deshalb die Welle an die Wände nicht anstoßen kann. Auch dann, wenn die Subclaviae nicht vollständig sklerotisch sind, kommt dieses Phänomen zum Vorschein; seine diagnostische Bedeutung gewinnt dadurch beträchtlich. J a r. S t u c h l í k (München).

H e r t z e l l, C. **Die Stauungsreaktion bei Arteriosklerose.** (Berlin. klin. Wochschr. **50,** 535, 1913.)

Unterbricht man bei einem ruhenden Patienten die Blutzirkulation in beiden Beinen und einem Arm vollständig durch pneumatische Kompression, so tritt ein am andern Arm zu messender Anstieg des Blutdrucks ein (Stauungsreaktion), der bei normalem Gefäßsystem durchschnittlich 5 mm Hg beträgt, bei Arteriosklerotikern dagegen 60 mm und mehr erreichen kann. Die Erklärung für diesen abnorm hohen Anstieg sieht H. darin, daß das arteriosklerotisch veränderte Gefäßsystem die dem normalen eigene Fähigkeit mehr oder weniger eingebüßt hat, sich in den nicht komprimierten Abschnitten des Kreislaufs kompensatorisch zu erweitern, woraus bei im übrigen unveränderten Kreislaufverhältnissen ein Blutdruckanstieg resultieren muß. Im positiven Ausfall der Stauungsreaktion sieht H. unter allen Umständen den Beweis für eine pathologische Veränderung der Gefäßwandungen im Sinne einer größeren Rigidität, und er betrachtet ihr Auftreten als eine Mahnung mit allen hydriatischen Prozeduren, die größere Anforderungen an die regulatorischen Funktionen des Gefäßsystems stellen, vorsichtig zu sein.

F. W e i l (Beuthen).

III. Methodik.

H e c h t, A d o l f F. **Über die physiologischen Herzschallverhältnisse im Kindesalter.** (Wiener Med. Wschr. 3, 1913.)

Verf. weist mit Hilfe der E d e l m a n n'schen Saitengalvanometer-Registrierung nach, daß die Amplitude des e r s t e n Herztones (an der Herzbasis) im Säuglingsalter und frühen Kindesalter viel größer ist als die des z w e i t e n, während im späteren Kindesalter und gegen die Pubertät zu der zweite Herzton hinter dem ersten nur wenig zurücksteht, ihn manchmal erreicht oder auch — gar nicht selten — übertrifft. „H o c h s i n g e r's Behauptung, daß im frühen Kindesalter an der Basis des Herzens im Gegensatz zum späteren Leben ein trochäischer Rhythmus besteht, erhält hierdurch eine objektive Stütze." Eine Fehlerquelle bei einschlägigen Untersuchungen — besonders an der Herzspitze — resultiert aus der gelegentlichen Verzerrung des Klangbildes, insbesondere bei starken pulsatorischen Erschütterungen der Thoraxwand. Details müssen im Original eingesehen werden. E. S t o e r k (Wien).

Lipowetzky, L. **Sphygmobolometrische Untersuchungen an Gesunden und Kranken mittels des Sahli'schen sphygmobolographischen Verfahrens.** (D. Arch. f. klin. Med. **109,** 5/6, 1913.)

Auf Grund seiner Untersuchungen hält Verf. die Sphygmobolographie — d. h. die graphische Sphygmobolographie mittels des neuen für diesen Zweck von Sahli modifizierten Jaquet'schen Sphygmographen — für ein brauchbares klinisches Verfahren, um über den Zustand der Zirkulation, bezw. der Größe der Herzarbeit, sowie der Systole Aufschlüsse zu erhalten und speziell den Zustand der Zirkulation bei Herzkranken im Verlaufe einer Behandlung zu verfolgen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

IV. Therapie.

Braunwarth, C. (Berlin), Fischer, J. (Nauheim). **Über den Einfluß der verschiedenen Arten der Hochfrequenzbehandlung auf das kardiovaskuläre System.** (Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. **16,** 1912.)

Nach einer kurzen Darstellung der heute herrschenden Verschiedenartigkeit der Beobachtungen bez. der Beeinflussung des Blutdrucks und der Herzgröße durch die verschiedenen Arten der hochfrequenten Ströme, der Rumpf'schen, der D'Arsonvalisation und der Diathermiebehandlung, deren Ursache nach Ansicht der Verf. vielleicht in der Verschiedenartigkeit der Apparatur bezw. der Technik der Anwendung begründet ist, besprechen die Verf. diese Unterschiede in der Apparatur und Technik bei den erwähnten drei Stromarten. Um einen Vergleich der erhaltenen Resultate mit denen anderer Autoren zu ermöglichen, ist es nötig, neben einer genauen Beschreibung der Apparatur und Technik auch die Art der Blutdruckmessung genauestens anzugeben.

Die Verfasser kommen bei ihren an der Goldscheider'schen Poliklinik an einem ziemlich großen Material angestellten Versuchen zu folgenden Resultaten:

Subjektiv hat bei der Rumpf'schen Methode der Behandelte das Gefühl des Faradisiertwerdens; bei der D'Arsonvalisation und der Diathermiebehandlung das einer mehr oder minder großen Wärme. Der D'Arsonvalisation und Diathermiebehandlung kommt im Gegensatz zur Rumpf'schen Behandlung eine stark sedative Wirkung zu. Objektiv erhöht die Rumpfsche Behandlung meist den Tonus. Die D'Arsonvalisation setzt in den meisten Fällen den Tonus herab, ein Absinken des Drucks von Behandlung zu Behandlung konnte aber nicht festgestellt werden. Die Diathermiemethode setzt den erhöhten Tonus nicht nur noch mehr und konstanter als die D'Arsonvalisation herab, sondern läßt auch ein allmähliches Absinken desselben im Laufe der Behandlung bei geeigneten Fällen erkennen. Herzdilatationen können bei allen drei Methoden zurückgehen. Die Ursache der Wirkung der hochfrequenten Ströme ist wahrscheinlich in einer Kombination von Wärme und spezifischer Wirkung der Elektrizität zusammen mit allgemeiner sedativer Wirkung zu suchen. (Autoreferat.)

Plate, E. und Bornstein, A. **Über den Einfluß der Herzvibration mit hoher Frequenz auf den Kreislauf.** (Allg. Krankenhaus St. Georg in Hamburg.) (Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. **17,** 2, 1913.)

Die Verfasser, die überhaupt gefunden haben, daß alle Arten von

Herzkrankheiten durch die Vibration günstig beeinflußt werden, und daß allgemeine Kontraindikationen dagegen nicht bestehen, haben, indem sie Vibrationen mit möglichst hoher Frequenz benutzten, keine wesentliche Beeinflussung des Blutdrucks, der Pulsfrequenz und des Minutenvolums beobachtet.

Die Grundidee dieser Untersuchungen ist aber ganz unrichtig, da, wie ich es in meinem Lehrbuch der Vibrationstherapie genau begründet habe, sowie seit vielen Jahren meinen Zuhörern als Lektor auf den medizinischen Fortbildungskursen stets mit gleichem Erfolge zeige, die Beeinflussung des Kreislaufs keineswegs durch Vibrationen mit hoher Frequenz, sondern gerade nur durch sog. Konkussionen, d. h. seltenere, aber desto kräftigere Stoßvibrationen erzielt werden kann. Die hervorragendste Wirkung der Vibrationen äußert sich in den kräftigeren Kontraktionen des Herzmuskels, sowie in einer auffallenden Verlangsamung des Pulses, was besonders bei höheren Graden der nervösen Tachykardie, bei Herzdilatationen etc. in die Augen fällt.

Mich. J. Breitmann (St. Petersburg).

Hirsch, E. (Bad Nauheim). **Zur Behandlung von Herzschwäche und Kreislaufstörungen mit der Bruns'schen Unterdruckatmung.** (Vortrag a. d. internat. Kongr. f. Physiotherapie, März 1913.)

Redner betont einleitend den Wert der Atmung für den Kreislauf, daß sie mithelfend im Sinne der Herztätigkeit wirke, und daß auch besonders in letzter Zeit darauf hingewiesen und zur Unterstützung des Kreislaufs systematische Atemgymnastik empfohlen worden sei. Er selbst habe schon stets bei allen Formen von Herzschwäche systematische Tiefatmungen angeordnet und gute Erfolge gesehen, daher er die Untersuchungen mit der Bruns'schen Methode mit großem Interesse gemacht habe. Es werden dann das Wesen und die physiologischen Wirkungen derselben auf den kleinen und großen Kreislauf geschildert. Die Untersuchungen hat Redner an Gesunden und Kranken vorgenommen und übereinstimmend gefunden, daß der Puls nach 1—2 Min. U.-A. sich kräftiger und voller anfühlte, Zyanose und Dyspnoe sich besserten und subjektiv besseres Befinden und auch besserer Schlaf von den Patienten angegeben wurde. Irgendwelche Störungen seien nicht beobachtet worden. Zum objektiven Beweis der besseren Herztätigkeit hat Redner sphygmographische Kurven vorgezeigt, die mit dem Frank'schen Spiegelsphygmographen aufgenommen waren, auf denen man eine deutliche Zunahme der Pulsamplitude (Subclavia und Carotis) sehen konnte. Die früher mit dem einfachen Dudgeon-Apparat an der Radialis aufgenommenen Kurven hätten genau gleichsinnigen Ausschlag gegeben, daher er auch davon einige zeigen wolle. Redner führt nun Äußerungen von O. Müller und Sahli an, wonach man aus größerer Pulsamplitude des zentralen Pulses auf größeres Schlagvolum des Herzens schließen könne. Die Wahrscheinlichkeit hierfür sei sehr groß, zumal auch Bruns durch Tachographie und Plethysmographie eine Zunahme des Schlagvolumens bei U.-A. festgestellt habe. Es werden dann die Indikationen für die U.-A. besprochen und die Beobachtungen nochmals zusammen gefaßt, die damit schließen, daß die Bruns'sche U.-A. in gleicher Weise, wie CO_2-Bäder, Massage u. s. w. als gutes Mittel in die Reihe der physikalischen Heilmethoden aufgenommen zu werden verdient. (Autoreferat.)

Kongressberichte.

XV. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie.

Halle a. S., 14.—17. Mai 1913.

Auswahl aus dem Bericht von Karl Baisch, Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik in München.

1. Vorsitzender: Veit (Halle a. S.); 1. Schriftführer: Karl Baisch (München).

Thema des Kongresses.

Die Beziehungen der Erkrankungen des Herzens und der Nieren, sowie der Störungen der inneren Sekretion zur Schwangerschaft.

Fromme (Berlin): **Die Beziehungen der Erkrankungen des Herzens zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.**

Die Lehre von der Hypertrophie des Herzens bei normalen Schwangeren kann nicht aufrecht erhalten werden. Eine Erstarkung des Herzens während dieser Zeit ist anzunehmen. Die Komplikation von Herzerkrankungen mit Schwangerschaft kommt in etwa 20% vor. Von 200 Frauen mit Herzerkrankungen sterben 3 während der Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett. 80% aller herzkranken Frauen bleiben von Symptomen ihrer Erkrankung verschont. In 5—9% kommt es zu Frühgeburt, in 4—8% zum Abort. Von ausschlaggebender Bedeutung ist das Verhalten des Herzmuskels. Frauen mit Myokarditis sind besonders gefährdet. Frauen, die während Schwangerschaft und Geburt keine klinischen Erscheinungen ihrer Herzerkrankung haben, bedürfen keiner Therapie; es sind lediglich diätetische Maßnahmen anzuwenden. Bei leichteren Kompensationsstörungen hat in jedem Falle zuerst eine medikamentöse Therapie Platz zu greifen, ebenso bei schwereren Störungen, wenn es sich um Erstgebärende handelt, die vor der Gravidität keine Dekompensation hatten, oder um Mehrgebärende, bei denen frühere Graviditäten normal verlaufen waren und keine höheren Grade der Herzmuskelerkrankung vorhanden sind. Kommt man mit der medikamentösen Therapie nicht bald zum Ziele, so hat in jedem Monat die Unterbrechung der Schwangerschaft stattzufinden, ebenso wenn die Dekompensation des Herzens öfters in derselben Schwangerschaft wiederkehrt. Mit der Beseitigung der Schwangerschaft wird man weiter in allen den Fällen nicht allzulange zögern dürfen, wenn vor der Schwangerschaft Dekompensationserscheinungen vorhanden waren oder wenn frühere Schwangerschaften mit schweren Störungen verliefen. Bei Kompensationsstörungen während der Geburt ist diese durch operative Extraktion des Kindes abzukürzen. Jungen Mädchen, die schon vor der Ehe öfters schwere Dekompensationserscheinungen ihres Herzens hatten, muß die Heirat energisch widerraten werden.

P. Schäfer (Berlin): **Elektrokardiographische Untersuchungen bei der Gebärenden.**

Bei 35 Frauen konnte kurz vor und nach der Geburt ein Unterschied der Herzaktion durch Auskultation und Perkussion, Blutdruck und Puls nicht festgestellt werden. Bei der elektrokardiographischen Untersuchung ließ sich sich in 20 Fällen eine erhebliche Steigerung des Verhältnisses J:F feststellen. Bei sieben Fällen blieb das Verhältnis innerhalb der Fehlergrenzen gleich, während es sich in acht Fällen verminderte. Der Grund der Steigerung ist die Mehrarbeit des Herzens unter der Geburt,

während eine Verlagerung des Herzens, Heben oder Senken der Spitze nur wenig Einfluß haben.

H. Neu (Heidelberg): **Zur Therapie der Herzerkrankungen in der Schwangerschaft.**

In jedem behandlungsbedürftigen Fall der Komplikation Herzfehler + Gravidität ist die dem Herzleiden adäquate Behandlung einzuleiten; sie besteht in einer sachgemäßen Digitalisierung des Herzens; für die Behandlung aller ernsteren Dekompensationen ist die endovenöse Strophanthintherapie Fraenkel's augenblicklich die beste Therapie. Die Graviditätsunterbrechung wird nur befürwortet, wenn bei vorhergegangenen Graviditäten ernsthafte und schwer zu beeinflussende Dekompensationen bestanden haben (z. B. bei progredienter Myokarderkrankung), dann aber erst nach vorausgeschicktem Digitalisierungsversuch mit intravenöser Strophanthininjektion und unter der Bedingung konsekutiver Sterilisierung. Individuen mit Neigung zu offensichtlichen Insuffizienzen ist der Ehekonsens nicht zu erteilen. Bei Frühgraviditätsinsuffizienzen ist die schonende Uterusentleerung angezeigt. Die chirurgischen Mittel zur Einleitung der Geburt sind wegen der schnellen Umschaltung des Kreislaufs die gefährlichsten und nur ganz ausnahmsweise zu wählen. Die Inhalationsnarkose bei Herzfehlerkranken ist nicht unbedenklich.

R. Jaschke (Gießen): **Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft herzkranker Frauen.**

Sowohl die normale Schwangerschaft an sich wie alle mit längerdauernder Hypertonie einhergehenden Nierenerkrankungen stellen größere Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Namentlich die rasch wechselnden starken Ansprüche unter der Geburt kommen dafür in Betracht. Während reine Klappenfehler in der Gravidität keine ungünstige Prognose geben und auch bei gleichzeitiger oder allein bestehender Herzmuskelerkrankung nur in etwa 9,5—1 % der Fälle ein irreparables Versagen zu fürchten ist, verdüstert sich die Prognose ganz außerordentlich, wenn dazu noch die starken, durch eine hypertonische Nierenerkrankung gestellten Ansprüche sich gesellen. Bei Zusammentreffen dieser Komplikationen darf man daher nicht lange zuwarten, sondern muß bald durch Graviditätsunterbrechung eine Verminderung der an das Herz gestellten Anforderungen herbeiführen.

K. Baisch (München): **Untersuchungen über das spätere Schicksal herz- und nierenkranker Schwangerer.**

Baisch berichtet über Beobachtungen und Nachuntersuchungen bei 205 herz- und 250 nierenkranken Schwangeren und Kreißenden, sowie über 450 Fälle von Schwangerschaftsniere aus der Münchener Frauenklinik innerhalb der letzten zwölf Jahre (21 000 Geburten). Die Nephritis grav. fand sich mit 226 Fällen in 1,7%. In 57% trat Eklampsie dazu. Von den Eklamptischen starb ein Viertel. Von den Nephritischen ohne Eklampsie ist nur eine Frau mit gleichzeitiger inkompensierter Myodegeneratio cordis gestorben. In 40% erreichte die Schwangerschaft ihr normales Ende, 21% der Kinder waren tot, die übrigen unreif. Von den nachuntersuchten 110 Nephritischen sind 9 in den nächsten Jahren gestorben, von 60 Eklamptischen 6 = 10%. Als dauernd invalid haben sich 10% erwiesen. Von 13 Frauen mit Bright'scher Niere sind 4 in der Klinik gestorben, 2 in den nächsten Jahren. Von 200 Schwangeren mit Klappenfehlern bekamen die Hälfte Kompensationsstörungen in der Schwangerschaft, ein Viertel hochgradig. 5 Frauen sind in der Geburt

gestorben. In den nächsten Jahren sind noch weitere 3 Frauen ihrem Herzleiden erlegen. Von den Nachuntersuchten sind 50% gesund, 45% waren krank, 5% gestorben. Ein Drittel der Kinder wurde nicht ausgetragen. Von den Frauen mit Myokarditis sind 5 während der Geburt gestorben, 2 in den nächsten Jahren. In 40% aller Herzkranker traten atonische Blutungen auf. Die Therapie kann in leichten und mittelschweren Fällen konservativ mit interner Behandlung des Herzleidens sein, in schweren Fällen, insbesondere stets bei Myokarditis und bei Kombination mit Nephritis ist die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert.

M. Walthard (Frankfurt a. M.): **Herzleiden und Stoffwechselstörungen in der Schwangerschaft.**

Insuffizienzerscheinungen der Aorta stehen nicht selten in Zusammenhang mit Aortitis bzw. Aneurysma aortae. Aus einer eigenen Beobachtung sowie aus der Literatur geht hervor, daß bei Eintritt von Wehen nicht selten Ruptura aortae eintritt. Es ist deshalb die Schwangerschaft durch Sectio caesarea zu unterbrechen und die Patientin zu sterilisieren. Die hypothyreotische Wachstumshemmung des Knochens führt in Gegenden, welche mit endemischem Kropf stark belastet sind, zum ungleichmäßig allgemein verengten Becken und auf diesem Wege zu Störungen des Geburtsverlaufes. Dies illustriert eine geographische Karte über die Verbreitung der kretinischen Degeneration im Kanton Aargau (Schweiz) von E. Bircher.

Ph. Kreiss (Dresden): **Herzfehler und Schwangerschaft.**

Von den 23577 Geburten, einschließlich Aborte der Jahrgänge 1903 bis 1912 der Dresdner Frauenklinik wurde 26 mal, mithin in 1,1‰ aller Geburten, wegen hochgradig dekompensiertem Herzfehler die Schwangerschaft artifiziell unterbrochen. Darunter waren 16 Fehler der Mitralklappen, 3 Fehler der Aortenklappen, 7 Fälle von Erkrankungen des Myokards. Von diesen 26 Frauen starben 4, d. h. 15,5%, bei Abzug von 2 Fällen, die an Sepsis ad exitum kamen, nur 7,5%. Bezüglich der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung wird folgender konservativer Standpunkt vertreten: Zuerst Versuch, ob die Dekompensation nicht mit Mitteln der internen Medizin zu beheben ist. Bei Mißlingen sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft. Ohne vorherigen Versuch ist auf Grund unserer Erfahrungen die Schwangerschaft zu unterbrechen: bei angeborener Pulmonalstenose, bei Perikarditis mit Exsudatbildung, bei frischer Endokarditis, bei ausgesprochener Insuffizienz, bei Kyphoskoliose, sowie in Fällen, in denen der Herzfehler mit Tuberkulose, Nephritis, perniziöser Anämie, großen Strumen etc. kombiniert ist. Derartige Komplikationen treffen wir in 50% aller Fälle, davon allein Nephritis in 34,6%. Bei der operativen Entbindung kommen bei lebensfähigem Kind der vaginale oder der klassische Kaiserschnitt in Betracht; ersteren lehnen wir bei stärkeren Stauungserscheinungen wegen Gefahr der Blutung ab und ersetzen ihn durch den klassischen Kaiserschnitt, womöglich in hoher, extraduraler Sakralanästhesie. In weniger ernsten Fällen bedienen wir uns der Metreuryse (14 mal von 26 Fällen), 3 mal wurde atonische Nachblutung beobachtet. Auf 13 lebensfähige Kinder haben wir eine Mortalität von 4 = 30% zu verzeichnen.

H. Sellheim (Tübingen): **Die Beziehungen der Fortpflanzungsfunktion zum Herzen des Weibes.**

Sellheim zeigt an einer graphischen Darstellung, daß eine ausgewachsene Frau während der Blüte ihrer Jahre zufolge der regelmäßigen

Verluste von Menstrualblut ihr eigenes, etwa bis zum 18. Jahre erreichtes Körpergewicht verdoppelt. Dazu kommt die Periode aufbauender stofflicher Leistung bei der Fruchtentwicklung und Ernährung des Kindes. Bei sechs Kindern hat die Mutter den eigenen Aufbau zweimal wiederholt. Der nach diesen Leistungen gemutmaßte und nach der von Sellheim vorgenommenen physiologischen Untersuchung des Pulses wahrscheinlich gemachte Geschlechtsunterschied des Herzens entbehrt auch nicht einer anatomischen Grundlage. Im Gegensatz zur männlichen Kurve zeigt das weibliche Herzwachstum ganz deutlich vom 20. bis 40. Jahre ein Sistieren. Den zu erwartenden, zeitweise hohen Anforderungen an das weibliche Herz durch die Aufgaben der Fortpflanzung entspricht eine Retardierung der Massenzunahme für die Zeit, in welcher physiologischerweise diese Mehrbelastung zu erwarten ist, mit der Möglichkeit einer wiederholten spielenden Anpassungsfähigkeit an wirklich eintretende Mehrbelastungen durch puerperale Vorgänge.

Heynemann (Halle a. S.): **Herz- und Zwerchfellstand in der Schwangerschaft.**

Bei allen untersuchten 42 Schwangeren war das Zwerchfell am Ende der Schwangerschaft deutlich emporgedrängt, und zwar um $^1/_2$—4 cm. Das Herz war dadurch schräger gestellt und am Übergang in die großen Gefäße gewissermaßen abgeknickt. Hierdurch ist eine Vermehrung der Arbeitsleistung des Herzens am Ende der Schwangerschaft und die Entstehung der akzidentellen Schwangerschaftsgeräusche bedingt.

C. R. Schlayer (München; auf Einladung des Kongresses): **Die Indikationsstellung zur Schwangerschaftsunterbrechung bei Nierenveränderungen.**

Die Unterscheidung von Schwangerschaftsniere und echter Nephritis scheint Schlayer unzweckmäßig, ja fehlführend. Beide lassen sich oft nicht voneinander unterscheiden. Es fragt sich überhaupt, ob die Sonderstellung der Schwangerschaftsniere gerechtfertigt ist. Er empfiehlt als Ausgang für die Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung die Art, wie die Nierenschädigung auf den Organismus einwirkt. Die Einwirkung einer Nierenschädigung kann sich äußern in Urämie, Herzhypertrophie mit Hypertension, Oedem und Veränderungen der Ausscheidung von Wasser, Salz etc. Auf Grund seiner klinischen Beobachtungen gibt Schlayer Anhalte, wann er bei den einzelnen Erscheinungen Unterbrechung oder Nichtunterbrechung, provozierten Abort oder Frühgeburt für indiziert hält. Er weist auf eine einfache Methode hin, welche gestattet, in vielen Fällen ein hinreichendes Urteil über den Zustand der kranken Niere zu erhalten: Verfolgung der Tagesausscheidung bei bestimmter Mahlzeit. Diese Methode kann gleichzeitig auch zeigen, daß nicht selten eine vermeintlich harmlose Schwangerschaftsniere trotz Verschwindens des Albumins tatsächlich noch nicht ausgeheilt, sondern nur latent geworden ist. So erklären sich Baisch's Befunde, daß Nierenveränderungen während der Schwangerschaft doch häufiger als gedacht dauernde Nierenschädigungen zurücklassen.

Ad. Schmidt (Halle; als Gast): **Herzleiden und Schwangerschaft.**

In der Praxis der Herzkrankheiten spielt heute die Bewertung der auskultatorischen Phänomene und überhaupt der Klappenfehler vielfach noch eine zu große Rolle. Die Intensität des Geräusches und die Akzentuation der Töne gehen keineswegs immer der Größe des Herzfehlers parallel. Das gilt auch für die Mitralstenose, deren Sonderstellung ich im übrigen anerkenne. Viel wichtiger sind die Größe des Herzens, die Verände-

rungen des Pulses, die dauernde Stauung in der Leber und im kleinen Kreislauf, und vor allem die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels oder die Reservekraft. Nicht jede Dekompensation des Herzens hat dieselbe schlimme Bedeutung für die Prognose. Es kommt darauf an, aus welcher Ursache sie entstanden war, welche Form sie zeigt und wie sie auf Digitalis und Ruhe reagiert. Wenn hier von der Myokarditis gesagt wurde, daß sie durch die Schwangerschaft und Niederkunft fast immer so verschlimmert wird, daß man aus ihr eine absolute Indikation zum künstlichen Abort ableiten muß, so kann sich das doch nur auf die schwereren Fälle beziehen. Es gibt aber zahlreiche leichtere Fälle, die sich lediglich in leichten Rhythmusstörungen, in einer auffallenden Beschleunigung und einem Schwächerwerden des Pulses nach leichten körperlichen Anstrengungen erkennen lassen, für die eine solche Indikation nicht gilt. Und zwischen diesen und den schwereren Formen gibt es alle möglichen Übergänge. Man muß annehmen, daß die leichten Formen der Myocarditis nach Anginen und anderen Infekten bakteriell-toxischen Ursprungs sind. Es fragt sich, ob nicht auch die Schwangerschaft Herzkranke mehr auf dem Wege toxischer Momente schädigt als durch mechanische Inanspruchnahme. In therapeutischer Hinsicht möchte ich vor der Aufstellung zu fester Normen warnen. Man soll sich nicht darauf festlegen, daß eine Myokarditis, eine Dekompensation in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, eine Kombination von Herzleiden mit Nephritis jedesmal die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert. Es bleibt nichts anderes übrig, als von Fall zu Fall zu entscheiden.

Pankow (Düsseldorf): **Häufigkeit und Bewertung der Herzfehler in graviditate.**

In 49,2 % der Schwangeren wurden akzidentelle Geräusche, in 8,2 % Herzklappenfehler gefunden. Bei akzidentellen Geräuschen fehlte eine Verbreiterung der Dämpfung nach rechts; das Geräusch selbst war spät systolisch. Mitralstenosen gaben eine ungünstige Prognose. Bei ihnen sollte stets die Schwangerschaft unterbrochen werden, ebenso bei anderen Herzfehlern, wenn vor oder zu Beginn der Schwangerschaft bereits Dekompensationsstörungen vorhanden waren. Sonst soll unter medikamentöser Behandlung möglichst abgewartet werden.

Schlußworte der Referenten:

Fromme (Berlin): Das Aufstellen strenger Gesetzestafeln bei der Therapie ist nicht angängig. Gefährdet sind vor allen Dingen ältere Frauen, die zahlreiche Schwangerschaften durchgemacht haben, und Frauen, die neben ihrem Klappenfehler oder allein infektiöse oder auf sklerotischer Basis beruhende Muskelerkrankungen haben. Gefährdet sind weiter besonders Frauen mit Mitralstenose, besonders mit höheren Graden dieses Fehlers, der sogenannten Knopflochstenose, und weiter Frauen, bei denen sich zu dem kranken Herzen weitere Komplikationen gesellen, wie vor allen Dingen die Nephritis, die rekurrierende Endokarditis, alle Lungenerkrankungen, welche den kleinen Kreislauf erschweren, weiter ein höherer Grad von allgemeiner Fettsucht. Dazu würden mit Walthard besonders auch die Frauen mit Aneurysma sehr gefährdet erscheinen. Was uns aber fehlt, ist immer die sichere Voraussage, wieviel Reservekraft in einem bestimmten Falle das kranke Herz noch hat. Einen gewissen Indikator stellt in jedem Falle die Belastungs-

probe der Gravidität dar. Versagt das Herz schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft, so deutet das gewöhnlich einen schweren Fall an. Funktionsprüfungen des Herzens sagen im allgemeinen nicht viel. Eher giebt einen gewissen Maßstab ab, wenn Neigung zu Oedemen besteht, vor allen Dingen, wenn bei Untersuchung der Kranken am Morgen im Bette geringe Grade von Lungenoedem in den untersten Partien der Lunge auftreten. Mit der unsicheren Prognose eines jeden Falles hängt es auch zusammen, daß man die Indikation resp. den besten Zeitpunkt für die Unterbrechung der Schwangerschaft so sehr schwer feststellen kann. Man muß das Alter der Patientin, die Art der Herzerkrankung berücksichtigen, ob vor der Schwangerschaft Kompensationsstörungen vorhanden waren, weiter, ob Komplikationen vorliegen. Es ist sehr zu überlegen, ob wir nicht durch zu langes Abwarten, hauptsächlich bei gleichzeitig bestehender Nephritis, die Lebensfähigkeit der betreffenden Kranken in ungeahntem Maße schädigen. Ich muß hier O. K. Küstner unbedingt zustimmen, daß wir ja in fast allen Fällen über das weitere Schicksal der Frauen, wenn sie nach der Geburt die Klinik verlassen haben, garnicht orientiert sind. Die Untersuchungen von K. Baisch, — wenngleich er nur die schwersten Fälle berücksichtigt zu haben scheint —, scheinen darauf hinzudeuten, daß die Prognose der Komplikation von Herzerkrankung mit Gravidität sehr viel trüber wird, wenn wir das spätere Schicksal der Frauen, ihre Vitalität, in den Kreis unserer Betrachtung ziehen.

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XIII.

Adnan, Ein Beitrag über die Anwendbarkeit einer Kombination von Digitalis und Strophantus. (Allg. m. Centralztg. **82,** 163, 1913.)

Anders, J. M. Myocardial hydrothorax. (Boston m. a. s. j. **168,** 623, 1913.)

Anitschkow, N. Über die Histogenese der Myokardveränderungen bei einigen Intoxikationen. (Virch. Arch. **211,** 193, 1913.)

Aubertin, Ch. et Parvu. La chorée du coeur. (Presse m. **8,** 69, 1913.)

Baetge, P. Zur Eventratio diaphragmatica mit elektrokardiograph. Unters. (Arch. kl. M. **110,** 49, 1913.)

Bard, L. Comparaison du pouls oesophagien et du pouls jugulaire dans un cas de tumeur primitive de l'oreillette gauche. (Sem. méd. **33,** 133, 1913.)

Barié, E. et Colombe, J. Deux cas d'aortite chron. abdom. avec crises gastr. symptomatiques. (Bull. soc. d. hôp. Par. **29,** 295, 1913.)

Barrett, A. M. Presenile, arteriosclerotic and senile disorders of the brain and cord. (Nerv. and ment. dis. **1,** New-York 1913, Lea & Febiger.)

Battez, G. et Boulet, L. Action de l'extrait de prostate humaine sur la vessie et la pression artérielle. (C. r. soc. biol. **74,** 8, 1913.)

Baumann, Ph. Erfahrungen mit Digipuratum. (Allg. m. C.-Ztg. **82,** 27, 1913.)

Baur, Bad Nauheim in seiner Bed. f. d. Behandlg. der chron. Herzkrankheiten. (3. Aufl. Friedberg 1913. L. Bindernagel.)
Bazy, L. Traitement des hématomes artériels. (J. d. prat. **27,** 228, 1913.)
Benda, Sudan- oder Scharlachfärbung. (16. Tagung d. d. path. Ges.; Zbl. Herzkr. **5,** 238, 1913.)
Beneke, R. Über Luftembolie im großen Kreislauf. (16. Tagung d. d. path. Ges.; Zbl. Herzkr. **5,** 236, 1913.)
Berger, V. Zur Mechanik der Aneurysmabildung bei der kongenitalen Isthmusstenose der Aorta. (Diss. Bonn 1913)
Bergmann, G. v. und Hapke, Fr. Kreislauftherapie bei veränderten Druckverhältnissen der Lungenluft. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 232, 1913.)
Bernouilli, E. Einfluß der Digitalis auf die Erholung des Herzens nach Muskelarbeit. (M. m. W. **60,** 967, 1913.)
Bertels, A. Über Herzhypertrophie. (Petersb. m. Zs. **38,** 29, 1913.)
Binder, A. Primärer Tumor des Herzens. (16. Tagung d. d. path. Ges.; Zbl. Herzkr. **5,** 238, 1913.)
Bittorf, A. Über das Elektroangiogramm bei Menschen und Tieren. (Zbl. inn. Med. **34,** 82, 1913.)
— Über das Elektroangiogramm. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5,** 244, 1913.)
Blechmann, G. Les épanchements du péricarde. (Paris 1913. J. B. Baillière.)
— La ponction des épanchements péricardiaques par la voie épigastrique. (J. d. prat. **27,** 329, 1913.)
Bloch, V. Über Periarteriitis nodosa. (Diss. Zürich 1913.)
Bollag, K. Zur Kenntnis des arteriomesenterialen Darmverschlusses. (Korr. Bl. f. schw. Ärzte **43,** 262, 1913.)
Bonifas, J. Les injections d'huile d'olives dans les défaillances cardiaques. (J. d. prat. **27,** 176, 1913.)
Bouchut et Mazel, Un cas de souffle diastolique anémique de la base du coeur. (Arch. mal. coeur **6,** 191, 1913.)
Boucek, B. Ein Beitr. z. Behandlg. d. Arteriosklerose. (Zs. f. Baln. **6,** 77, 1913.)
Branth, J. H. High tension, high frequency currents. (New York m. j. **97,** 961, 1913.)
Braunwarth u. Fischer, J. Über den Einfluß der verschiedenen Arten der Hochfrequenzbehandlung auf das kardiovaskuläre System. (Zs. f. phys. u. diät. Therap. **16,** 1912.)
Breuillard, Ch. Du traitement des maladies du coeur et des vaisseaux par les eaux thermales de Saint-Honoré-les-Bains. (Gaz. d. eaux. **56,** 392, 1913.)
Bricout, C. Syphilis du coeur. (Paris 1913. A. Leclerc.)
Bruns, O. Experimentelle Untersuch. z. Frage d. akuten Herzermüdung u. Dilatation. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5,** 240, 1913.)
— Die weitere Ausgestaltung der Unterdruckatmung f. d. Behandlg. der Atmungs- und Kreislaufstörungen. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 231, 1913.)
Casse, De la transfusion du sang. (Presse méd. belge **65,** 59, 1913.)
Castaigne, Accidents cardiaques au cours des néphrites chroniques urémiques. (La clinique **8,** 262, 1913.)

Charlier et Dufour (Lyon). Traitement par le serum gélatiné d'un anévrysme de l'aorte coexistant avec une tuberculose pulmonaire. (Gaz. méd. Paris **42,** 184, 1913.)
Chauffard, A. et Troisier, J. Erythrémie avec syndrome d'obstruction portale. (Bull. soc. d. hôp. **29,** 610, 1913.)
Claisse, P., Thibaut, D. et Gillard, H. Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. (Bull. soc. d. hôp. Par. **29,** 13, 1913.)
Claude et Porak, Sur l'action cardiovasculaire de certains extraits d'hypophyse. (Soc. biologie Paris, 25. Januar 1913.)
Claude, H., Porak, R. et Routier, D. Sur l'action cardio-vasculaire de certains extraits d'hypophyse. (Soc. de biol. Paris, 15. Febr. 1913.)
Clendening, L. The accuracy of systolic blood pressure determinations by various methods, and the clin. use of the diastolic pressure. (Med. rec. **83,** 665, 1913.)
Cohn, G. Die therapeutisch wertvollen Glykoside. (Pharm. Z.-H. **54,** 495, 1913.)
Couvelaire, Les phlébites puerpérales et leur traitement. (J. des prat. **27,** 82, 1913.)
Crespin, Aortite abdominale et insuffisance surrénale. (Province méd. 19. April 1913.)
Crouzon et Foix, Ramollissement hémorragique par thrombo-phlébite des veines cérébrales et du sinus latéral gauche. (Soc. de neurol. Paris, 13. Febr. 1913.)
Curupi, Beitr. z. Beh. d. Arteriosklerose m. bes. Ber. der natürl. Dorner Heilschätze. (Baln. Ztg. **24,** 163, 1913.)
Dawes, The general treatment of high blood-pressure. (Albany med. ann. **24,** 84, 1913.)
Debove, Goître exophthalmique et asystolie. (J. des prat. **26,** 65, 1913.)
Dextrocardies, Les. (J. des prat. **27,** 348, 1913.)
Dorner, Sehr seltene Komplikation eines Aortenaneurysmas. (Berl. klin. W. **50,** 184, 1913.)
Duckworth, D. Phlebitis and thrombosis. (Lancet **184,** 481, 1913.)
Eggleston, C. Biologische Wertigkeitsbestimmung von Digitaliskörpern mittels der Katzenmethode von Hatcher. (Amer. j. of pharmacy **85,** 99, 1913.)
Eiger, M. Die physiol. Grundlagen der Elektrokardiographie. (Arch. ges. Phys. **151,** 1, 1913.)
Einthoven, W. v., Fahr, Th. u. de Waart, Über d. Richtung u. d. manifeste Größe der Potentialschwankungen im menschl. Herzen u. üb. d. Einfl. d. Herzlage auf die Form d. Elektrokardiogramms. (Pflüger's Arch. **150,** 275, 1913.)
Etienne, G. L'intersystole du coeur humain normal. (C. r. soc. biol. **74,** 44, 1913.)
— L'intersystole chez l'homme. (Arch. mal. coeur **6,** 161, 1913.)
Fahr, Th. Über Gefäßveränderungen am Pankreas. (16. Tagung d. d. path. Ges.; Zbl. Herzkr. **5,** 237, 1913.)
Fiessinger, Ch. Le traitement des anévrysmes de l'aorte. (J. des prat. **27,** 249, 1913.)
— La syphilis du myocarde. (J. des prat. **26,** 89, 1913.)
— Le traitement des endocardites aiguës. (J. des prat. **27,** 303, 1913.)
Fischer, J. Über die Beziehung zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung. (Arch. kl. Med. **109,** 469, 1913.)

Focke, Was bedeuten die neuen Befunde von Gottlieb und Ogawa üb. d. Digitoxinresorption f. d. ärztl. Praxis? (Arch. kl. M. **110,** 173, 1913.)
Fouqué, Rétrécissement aortique. (Soc. anatom. Paris, 14. Febr. 1913.)
François, A. Dilatation simple et primitive de l'artère pulmonaire. (Presse m. belge **65,** 69, 1913.)
Frédéricq, H. Die Hering'sche Theorie gibt keine Erklärung für den an ausgeschnittenen Herzmuskelstücken hervorgerufenen Pulsus alternans. (Arch. ges. Phys. **151,** 106, 1913.)
Frugoni, C. Contr. exp. à l'ét. des rapports entre l'hyperfonctionnement viscéral et la morbidité du reseau vasculaire correspondant. (Sem. méd. **33,** 97, 1913.)
Fukushi, Über d. path. Bed. der syph. Aortitis mit bes. Ber. des Vorkommens von Plasmazellen. (Virch. Arch. **211,** 331, 1913.)
Ganter u. Zahn, Über d. Elektrokardiogramm d. Vorhofes bei normotrop. u. heterotrop. Automatie. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5,** 243, 1913.)
Geigel, R. Die Mechanik d. Embolie. (Virch. Arch. **211,** 465, 1913.)
Gerhardt, v. Herzklappenfehler. (Wien 1913. Alfred Hölder.)
Gerhardt, D. Zur Lehre von der Dilatation des Herzens. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5,** 240, 1913.)
Gleitsmann, J. W. Paralysis of the recurrent nerve due to circulatory dis. (Med. rec. **83,** 336, 1913.)
Groedel, J. M. Carbonated baths. Indications and contraindic. for their use in chronic dis. of the heart and vessels. (New York m. j. **97,** 550, 1913.)
Gross, K. Der Einfluß des Druckes auf die Herztätigkeit. (Diss. München 1913.)
Gubarj, A. Über die klinische Untersuch. des Blutserums auf vasokonstringierende Substanzen. (Petersb. m. Zs. **38,** 108, 1913.)
Günzel, H. Behandlung des Morbus Basedowii. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 233, 1913.)
Hapke, Fr. Kreislaufdiagnostik mit dem Energometer. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5,** 241, 1913.)
Hartung, C. Der Digitoxingehalt des Digifolin „Ciba". (Pharm. Post **46,** 357, 1913.)
Haupt, A. Die physikal. Therapie der chron. Bronchitis u. d. Emphysems unter besond. Berücksichtigung der durch sie bedingten Kreislaufstörungen. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 235, 1913.)
Havas, Die funktionelle Herzkontrolle bei Thermalbadekuren. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 233, 1913.)
Heitz, J. De l'emploi de l'oscillomètre de Pachou dans le diagnostic de la claudication intermittente. (Paris méd. **19,** 465, 1913.)
— und Clarac, G. La mort subite dans l'arhtymie complète. (Arch. mal. coeur **6,** 175, 1913.)
Held, J. W. Heart block. (New York m. j. **97,** 763, 1913.)
Hemsted, H. A recovery from infective endocarditis (streptococcal). (Lancet **184,** 10, 1913.)
Henry, F. P. Asellius and the discovery of the lymphatic circulation. (New York m. j. **97,** 322, 1913.)
Hensen, H. Über einen Fall von Aneurysma der Aorta ascendens mit Erzeugung von Pulmonalstenose und Perforation in die Pulmonalarterie. (Frankf. Zs. f. Path. **12,** 1, 1913.)

Hering, H. E. Zur klin. Diagn. aus dem Elektrokardiogramm. Mit Erwid. von Th. Groedel u. Bem. zur Erwid. v. H. E. Hering. (Zbl. f. Herzkr. **5**, 105, 1913.)

— Erklärungsversuch der U-Zacke des Elektrokardiogramms als Elektroangiogramm. (Arch. ges. Phys. **151**, 111, 1913.)

Herz, M. Aetiologie u. Prophylaxe der Herzkrankheiten. (Terap. Obozr. 6, 84, 1913.)

Hirsch, E. Zur Behandlung von Herzschwäche u. Kreislaufstörungen mit der Bruns'schen Unterdruckatmung. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzk. **5**, 232, 1913.)

Hirsch, M. Zur Frage der Arteriosklerose vor dem 30. Lebensjahre. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 230, 1913.)

Hirth, G. Unser Herz ein elektrisches Organ und die Elektrothermie der Warmblüter. (München 1913. Jugend.)

Horneffer, C. et Gautier, P. Un cas de tumeur du coeur. (Rev. méd. de la Suisse romande Nr. 1, 1913.)

Howard, T. Anomalies in cardiac rhythm. (New York m. j. **97**, 915, 1913.)

Huchard et Fiessinger, Ch. La thérapeutique en 20 médicaments. (3. Aufl. 1913. Paris.)

Huismans, L. Der Ersatz des Orthodiagraphen durch den Teleröntgen. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5**, 245, 1913.)

Hume, W. E. A case in which a high speed of the auricles did not produce tachycardia. (Quart. j. of med. **6**, 235, 1913.)

Jziksohn, J. Über die gestaltliche Anpassungsfähigkeit des Froschherzens an großen Substanzverlust. (Arch. f. Entw.-Mech. **35**, 724, 1913.)

Jacob, J. Zur mechan. Sicherung der Diagnose u. zur mechanischen Behandlung von Herzfehlern. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 234, 1913.)

— Wann ist Bergsteigen für Herzfehler nützlich, schädlich oder überflüssig? (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 234, 1913.)

Janeway, Th. C. Nephritic hypertension. (New York m. j. **97**, 400, 1913.)

Janowski, M. W. Über die klinische Bedeutung der Blutdruckmessung. (Ber. d. K. Milit.-Med.-Akad. in St. Petersb. 1, 1913.)

Jeannin, C. Les phlébites utéro-pelviennes des femmes en couches. (Paris méd. 547, 1913.)

Jeger, E. u. Israel, W. Über Ersetzung eines Stückes der Vena cava inferior durch frei transplantierte Vena jug. ext. desselben Tieres. (Arch. kl. Chir. **100**, 1018, 1913.)

Jores, Leonhard. Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. (Berlin 1913. J. Springer.)

Josué, O. La myocardite rhumatismale. (La Clinique **8**, 242, 1913.)

Josué et Godlewsky, L'auscultation du pouls veineux. (Soc. méd. d. hôp. Paris, 14. Febr. 1913.)

Kaiserling, C. Gehirn mit großem Aneurysma einer oberflächl. Arterie der Konvexität. (16. Tagung d. d. path. Ges.; Zbl. Herzkr. **5**, 235, 1913.)

Kaufmann, P. Spontan geheilter Fall einer nicht ontogenen Sinusthrombose. (Budapesti orv. ujsag No. 22, 1913.)

Kauffmann, R. Über den Einfluß des Schmerzes und der Digitalis auf die Herzarbeit d. normalen Menschen. (Zts. exp. Path. **12**, 165, 1913.)

Ken Kure, Klinische Beobacht. üb. den Einfluß der Vaguserregung auf das Auftreten heterotoper Herzreize. (Zts. exp. Path. **12,** 460, 1913.)
— Über die Pathogenese der heterotopen Reizbildung unt. d. Einflusse der extrakardialen Herznerven. (Zts. exp. Path. **12,** 389, 1913.)

Kerschensteiner, H. Vom Herzen und den Blutgefäßen. (Leipzig 1913. M. Hesse.)

Kirchberg, F. Die Wirkung der Massage bei Arteriosklerose u. chron. Kreislaufschwäche. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 234, 1913.)

Klotz, R. Behandlung der akuten Blutdrucksenkung mit Hypophysenextrakt. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 230, 1913.)

Koch, W. Über die Bedeut. d. Reizbildungsstellen (kardiomotorischen Zentren) des r. Vorhofs beim Säugetierherzen. (Arch. ges. Phys. **151,** 279, 1913.)

Kretz, R. Über die Lokalisation der Lungenembolien. (Ctbl. f. Path. **14,** 5, 1913.)

Kroemer, H. Die Aortennarbe der Aorta thoracica. (Diss. Freiburg 1913.)

Krone, F. Vergleichende praktische Erfahrungen in der Balneotherapie der Kreislaufstörungen im Kohlensäurebad und im Solbad. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 230, 1913.)

Kuhn, Über leichtere Basedowerkrankungen und ihre günstige Beeinflussung durch hygienisch-klimatische Faktoren. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 231, 1913.)

Landouzy und Heitz, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Balneotherapie. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 228, 1913.)

Langbein, R. Beitrag zur Diagn. perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. (M. m. W. **60,** 22, 1913.)

Laslett, E. E. Obs. on auricular and nodal (?) extrasystoles. (Quart. j. of med. **6,** 209, 1913.)

Laurens, H. Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Reptilienherzen u. ihre Störungen. (Arch. ges. Phys. **150,** 139, 1913.)

Laval et Timbal, Forme dysphagique de l'anévrysme de l'aorte. (Province méd. 22. März 1913.)

Lemoine, G. Le régime hypocholestérinique des artério-scléreux. (Presse méd. belge **65,** 221, 1913.)

Letulle, Myocardite syphilitique. (Soc. anatom. Paris, 7. Febr. 1913.)
— M. Diagnostic des anévrismes de l'aorte. (Presse Méd. **22,** 214, 1913.)
— Lésions cardiaques multiples. (Bull. soc. anatom. Paris, 25. April 1913.)
— Dujarier, Aubourg et Patry. Anévrisme de l'aorte thoracique. (Bull. soc. m. d. hôp. **29,** 650, 1913.)

Leussner, Der neue Kissinger Sprudel und seine Bedeutung für Herz- und Gefäßkrankheiten. (M. m. W. **60,** 754, 1913.)

Lewin, L. Calotropis procera. Ein neues digitalisartig wirkendes Herzmittel. (Arch. exp. Path. **2,** 71, 1913.)

Lewinsohn, B. Ein neues Herzplessimeter. (M. m. W. **60,** 923, 1913.)
— Zur klinisch-balneologischen Therapie der Kreislaufstörungen. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 229, 1913.)

Lewis, Th. Exceptional types of slow heart action. (Quart j. of med. **6,** 221, 1913.)

Lhoták, K. v. Über die Fixation des Digitoxins u. des Strophantin G nach intravenöser Injektion. (Casop. pro exp. lék. a biol. **20,** 1, 1913.)

Lian, Camille et Marcorelles, Etienne. La bradycardie de la colique de plomb. (Presse Médicale **12,** 109, 1913.)

Lilienstein, S. Die Phlebostase als physikalisches Heilmittel bei Kreislaufstörungen. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 231, 1913.)

Lothrop, H. A. Bilateral subclavian aneurysms. (Boston m. and s. j. **168**, 535, 1913.)

Lubienicki, H. Über Pulsus irregularis perpetuus. (Gaz. lekarska **46**, 223, 1913.)

Macaigne et Girard, L. Dextrocardie acquise consécutive à une sclérose pleuro-pulmonaire droite d'origine tuberculeuse. (Bull. soc. m. d. hôp. **29**, 793, 1913.)

Magnan, L. Le coeur et sa variation en poids chez les mammifères. (C. r. soc. biol. **73**, 657, 1913.)

Meyer, F. Der gastrokardiale Symptomenkomplex und seine Behandlung im Bade. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 233, 1913.)

Millian et Sauphar, Cardiopathies mitrales familiales par syphilis héréditaire. (Bull. soc. d. hôp. Par. **29**, 288, 1913.)

Miyauchi, K, Die Häufigkeit der Varizen am Unterschenkel bei Japanern u. der Erfolg einiger operativ beh. Fälle. (Arch. kl. Chir. **100**, 1079, 1913.)

Möllendorff, W. v. Über Anlage und Ausbildung des Kiemenlungenkreislaufs bei Anuren (Bombinator Tachypus). (Anatom. Hefte **47**, 1, 1913.)

Mönckeberg, J. G. Zur Entwicklungsgeschichte des Atrioventrikularsystems. (16. Tagung d. d. path. Ges.; Zbl. Herzkr. **5**, 236, 1913.)

Monheim, Maria. Menstruation bei Herzfehlern. (Ann. städt. Krankenh. München **15**, 673, 1913.)

Morawitz, P. und Zahn, Untersüchungen über den Koronarkreislauf. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5**, 230, 1913.)

Morison, A. Functional disorder of the heart in the young. (Lancet **184**, 195, 1913.)

Mosler, E. Der Atemstillstand in tiefer Inspirationsstellung, ein Versuch zur Beurteilung der Kreislauffunktion. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5**, 241, 1913.)

Müller, Otto. Über vorübergehende Arhythmien. (Ann. städt. Krankenh. München **15**, 442, 1913 u. Diss. München 1913.)

— Balneotherapie. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 225, 1913.)

N. F. La tension artérielle minima. (J. d. prat. **27**, 235, 1913.)

Naish, A. E. Premature ventricular beats in heart-block. (Quart. j. of med. **6**, 196, 1913.)

Neuber, E. Die Gitterfasern des Herzens. (Zieglers Beiträge **54**, 350, 1913.)

Neuberger, H. Ein Fall von vollkommener Persistenz der linken Vena cardialis posterior bei fehlender Vena cava inferior. (Anatom. Anzeiger **43**, 3/4, 1913.)

Neuhof, S. Extrasystoles. (New York m. j. **97**, 545, 1913.)

Nicolajew, B. Der Wasserumlauf im Blutgefäß-System u. in den Geweben des Organismus. (Petersb. m. Zs. **38**, 94, 1913.)

Nicolai, G. F. Über die Bedeutung der Elektrokardiographie für die Beurteilung herztherapeutischer Maßnahmen. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 229, 1913.)

Niemyska, W. Über Endokarditis parietalis congenita. (Diss. Zürich 1913.)

Nobécourt, Les affections congénitales du coeur chez les enfants. (J. de méd. de Paris **7**, 135, 1913.)

Ohm, R. Herzdiagnostik aus den gleichzeitig registrierten Bewegungsvorgängen des Herzschalles, Arterienpulses und Venenpulses mit eigenen Methoden. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5**, 244, 1913.)
Orth, O. Über einen Fall von rupturiertem Aneurysma einer Hirnarterie durch Trauma. (M. m. W. **60**, 1038, 1913.)
Paltauf, R. Defekt der Vorhofscheidewand. (16. Tagung d. d. path. Ges.; Zbl. Herzkr. **5**, 239, 1913.)
Pezzi, C. et Clerc, A. Contractions ventriculaires automatiques et arhythmie complète. (C. r. soc. biol. Par. **74**, 190, 1913.)
Pezzi, C. et Clarac, G. Contrôle et mise en valeur par la méth. graph. de quelques phénomènes d'auscult. dans deux cas de dissociation atrioventriculaire complète. (Bull. soc. m. d. hôp. **29**, 640, 1913.)
Phillips, R. A case of aneurysm of the descending thoracic aorta with some unusual features. (Lancet **184**, 683, 1913.)
Pick, L. Zur Therapie der Dysbasia angiosclerotica. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 232, 1913.)
— Zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5**, 244, 1913.)
Pissavy, Valeur réelle et importance réciproque de quelques facteurs étiologiques de l'artério-sclérose. (Soc. méd. des hôpitaux, 7. Febr. 1913.)
— Anévrysme de l'aorte thoracique. Etude seméiologique et thérapeutique. (La Quinzaine thérapeutique **13**, 10. Febr. 1913.)
Plaut, M. Über zwei weitere Fälle von Defekt des Herzbeutels. (Frankf. Zs. f. Path. **12**, 1, 1913.)
Plesch, J. Einfluß der radioaktiven Stoffe auf Blut, Atmung u. Kreislauf. (Handb. d. Rad.-Biol. u. Ther. Wiesbaden, Bergmann 1913.)
Podevin et Dufour, Appendicite chron. à gauche. Inversion totale des organes: coeur à droite etc. (Bull. soc. d. hôp. Par. **29**, 215, 1913.)
Porta, S. Sur l'anastomose vasculaire. Technique personnelle. (Presse méd. **8**, 73, 1913.)
Potherat, Phlébite variqueuse. (La Clinique **8**, 258, 1913.)
Pouchet et Bardet, Etude pharmacodynamique et thérapeutique sur la digalène. (Bull. gén. de thérap. **165**, 599, 1913.)
Quincke, H. Über den Blutstrom im Aortenbogen. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5**, 240, 1913.)
R. Gz. Neuere Digitalis- und Adonisforschungen. (Pharm. Zentralh. **54**, 304, 1913.)
Raecke, Die Frühsymptome der arteriosklerot. Gehirnerkrankung. (Berlin 1913, Hirschwald.)
Rathery, F. et Lian, C. Du pouls lent permanent par bradycardie totale. (Bull. soc. d. hôp. Par. **29**, 81, 1913.)
— Des bradycardies nerveuses. (Ibid. 105.)
Regnault, J. et Bourrut-Lacouture. Anévrisme professionnel de l'arcade palmaire superficielle. (Rev. de chir. **33**, 337, 1913.)
Regnier, G. Un cas de pouls alternant au cours d'une néphrite chron. (Arch. mal. coeur **6**, 97, 1913.)
Reichard, C. Beitr. z. Kenntn. d. Reaktionen der Digitalis-Glykoside. Digitonin. (Pharm. Zentralh. **54**, 217, 1913.)
Rénon, L., Géraudel, E. et Thibaut, D. Syndrome de Adams-Stokes mortel, sans lésion anatomique du coeur ni du système nerveux. (Bull. soc. d. hôp. Paris **29**, 56, 1913.)

Retzlaff, Einfluß des Sauerstoffs auf die Blutzirkulation. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5,** 244, 1913.)

Royer, H. et Baumel, J. Rapports des bradycardies infectieuses avec les états méningés. (La Clinique **8,** 246, 1913.)

Rosenstein, Zur Frage d. prämonitor. Symptome bei Thrombose und Embolie. (Leipzig 1913. Benno Konegen.)

Rothberger, C. J. u. Winterberg, H. Über den Einfluß von Strophantin auf die Reizbildungsfähigkeit der automatischen Zentren des Herzens. (Pflügers Arch. **150,** 217, 1913.)

— — Zur Diagnose der einseitigen Blockierung der Reizleitung in den Tawara'schen Schenkeln. (Zbl. Herzkr. **5,** 206, 1913.)

Sabat, B. Über ein Verfahren der röntgenographischen Darstellung der Bewegung innerer Organe (des Herzens, der Aorta, des Zwerchfells). (Fortschr. d. Röntgenstr. **20,** 42, 1913.)

Sabourin, Ch. Les bruits pleuro-pulmonaires à rhythme cardiaque. (J. d. prat. **27,** 195, 1913.)

Samojloff, A. Über einige Punkte der Saitengalvanometrie. (Pflügers Arch. **149,** 483, 1913.)

Sardou, G. La vaso-dilatation des membres inférieures. (J. des prat. **26,** 85, 1913.)

Sato, S. Über die Atherosklerose der Atrioventrikularklappen. (Virch. Arch. **211,** 238, 1913.)

Schabert, Ein Fall von Aneurysma aortae abdom. (Petersb. m. Z. **38,** 53, 1913.)

— Die Röntgenunters. d. Herzens. (Ibid.)

Schlayer, Über die Quellen dauernder Blutdrucksteigerung. (M. m. W. **60,** 63, 1913.)

Schrenk, Th. Über die Wirkg. der Digitalis auf die versch. Formen von Herzerkrankung. (Diss. Heidelberg 1913.)

Schwartzmann, J. Troubles circulat. aigus par hypertonie brusque du nerf vague. (Sem. méd. **33,** 37, 1913.)

Selig, A. Zur Therapie der Herzkrankheiten. (Prag. m. W. **38,** 279, 1913.)

— Exp. Studien zur Beeinflussung des Blutdruckes. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 233, 1913.)

Sergent, E. Note sur les anévrismes de l'aorte non animées de battements à l'exploration radioscopique. (Bull. soc. m. d. hôp. **29,** 751, 1913.)

Siebelt, J. Verhalten des Blutdrucks im Mittelgebirge. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 230, 1913.)

Stähelin, R. Einfluß der täglichen Luftdruckschwankungen auf den Blutdruck. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 228, 1913.)

Stein, A. K. Veränderungen der Vena iliaca comm. bei Syphilitikern. (Virch. Arch. **211,** 52, 1913.)

Sternberg, C. Beiträge zur Herzpathologie. (16. Tagung d. d. path. Ges.; Zbl. Herzkr. **5,** 236, 1913.)

Straßer, A. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Hydrotherapie. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5,** 228, 1913.)

Straub, W. Das elektromotorische Verhalten der Gifte der Muskarin- u. Atropingruppe am Froschherzventrikel. (Zbl. Phys. **26,** 990, 1913.)

— Das Projektionskymographium mit Kurvenkino. (Zs. biol. Techn. **3,** 88, 1913.)

Strubell, A. Das Wechselstrombad. (Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 1913. 210 S., 8 Tafeln. M. 7.—.)

— Der Einfluß der Leibesübungen auf das Elektrokardiogramm und die Funktion d. Herzens. (30. Kongr. inn. Med.; Zbl. Herzkr. **5**, 242, 1913.)

— Über den Einfluß physikalischer Maßnahmen auf den Kreislauf. 4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 228, 1913.)

Stumpf, R. Die Beteiligung des Herzens an der Amyloiderkrankung. (Zbl. Herzkr. **5**, 201, 1913.)

Tilney, F. The treatment of cerebral hemorrhage, embolism and thrombosis. (Nerv. and ment. dis. **2**, New York 1913, Lea & Febiger.)

Trendelenburg, W. Episkopische Projektion des Froschherzens. (Zs. biol. Techn. **3**, 118, 1913.)

Tsiwidis, A. Über drüsenähnliche Neubildungen bei Perikarditis. (Virch. Arch. **211**, 43, 1913.)

Uskow, Klin. u. exp. Unters. mit dem neuvervollkommneten Sphygmotonographen. (Terap. Obozr. **6**, 71, 1913.)

Vaquez, H. Diättherapie. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 226, 1913.)

— et Bordet, E. Le coeur el l'aorte. Etudes de radiologie clinique. (Paris 1913. J. B. Baillière. 15 fr.)

— — Etude radiol. de la symphyse cardiaque et des adhérences partielles du péricarde. (Arch. mal. coeur **6**, 1, 1913.)

Verdon, H. W. The jugular pulse. (Lancet **184**, 239, 1913.)

Waledinski, J. A. Einfluß der Kohlensäurebäder auf das Elektrokardiogramm. (Zs. phys. diätet. Therap. **7**, 18, 1913.)

Walsh, D. Chronic and recurrent diseases of the sin. in relation to the heart and circulation. (Urol. and cutan. rev. **1**, 1, 1913.)

Weber, F. P. Non syph. arteritis obliterans (thromboangeitis of Leo Burger), with intermitt. claudication of the left lower extr. (Lancet **184**, 169, 1913.)

Weber, G. „Vibrance artérielle" et „manchette exploratrice" dans la maladie de Corrigan. (J. d. prat. **26**, 7, 1913.)

Weis, E. Über Digifolin „Ciba". (Pharm. Post **46**, 389, 1912.)

Wetterwald, Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des angines de poitrine. (J. de méd. de Paris **7**, 138, 1913.)

Wittich, Über den Wert der Karellkur zur Behandlung von Kreislaufstörungen. (Arch. kl. M. **110**, 128, 1913.)

Wood-Jones, F. Some anatomical considerations of the disposition of the sciatic nerve and femoral artery. (Lancet **184**, 752, 1913.)

Wratschko, F. Der Digitoxingehalt des Digifolin „Ciba". (Pharm. Post **46**, 377, 1913.)

Wybauw, R. Über die Regulierung des Blutdrucks. (De la régulation de la pression sanguine.) (Policlinique 1, 1. Jan. 1913.)

— Versuche an einem Kreislaufmodell mit Hinsicht auf die Kohlensäurebäder. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 231, 1913.)

Zahn, A. Exp. Unters. über Reizbildung u. Reizleitung im Atrioventrikularknoten. (Arch. ges. Phys. **151**, 247, 1913.)

Zander, R. Kinesiotherapie. (4. Kongr. Physiother.; Zbl. Herzkr. **5**, 227, 1913.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. **1. Juli 1913.** **Nr. 13.**

(Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde, Berlin. Direktor: Prof. Dr. H. Strauß.)

Über Pulswellengeschwindigkeit und ihre diagnostische Bedeutung.

Von

Dr. Silbermann (Kudowa).

In neuerer Zeit haben eine Anzahl von Autoren versucht, die seit längerer Zeit ziemlich vernachlässigte Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit zu diagnostischen Zwecken zu verwerten (Münzer, Friberger, Ruschke), ohne daß jedoch diese Autoren zu einem übereinstimmenden Resultat gelangten. Während Münzer und Friberger die Veränderungen der Pulswellengeschwindigkeit als Folge des veränderten Elastizitätskoeffizienten betrachten, bezieht Ruschke ebenso wie die älteren Autoren Martini, Grunmach und Edgren dieselbe in der Hauptsache auf Blutdruckänderungen.

Die Technik der Untersuchungen war nicht bei allen Autoren die gleiche. Während z. B. Münzer zur Bestimmung der Geschwindigkeit die Pulskurven der Brachialis und Tibialis aufnimmt, registriert Ruschke die Kurven der Carotis und Radialis. Ebenso sind auch die Aufnahmeapparate verschieden. Münzer benützt Manschetten, mit denen er ein Turgo-Sphygmogramm aufnimmt, während Ruschke mit einer Pelotte versehene Pulskapseln anwendet. Daß Ruschke photographisch, Münzer mit dem Kymographion registriert, sei nebenbei erwähnt.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich des Münzer'schen Vorgehens unter Anwendung des Strauß'schen Turgo-Sphygmographen be-

dient. Mittels Manschetten wurden von Oberarm und Wade, unter Zwischenschaltung zweier Zimmermann'scher Pulsschreiber, die Pulse auf die Schreibkapsel und das Kymographion übertragen. Die Aufnahmen sind sämtlich in liegender Stellung an bettlägerigen Patienten gemacht. Mit Ausnahme einiger weniger Fälle wurden regelmäßig im Anschluß an die Pulsaufnahme der Blutdruck, und zwar soweit es möglich war, sowohl Minimal- wie Maximaldruck mittels der auskultatorischen Methode, sowie die Pulsfrequenz bestimmt. (In einem Fall von Aorteninsuffizienz war die Bestimmung des Minimaldrucks mittels dieser Methode nicht möglich. Hier wurde die palpatorische Methode angewendet.) Zur Bestimmung der Differenz der Entfernungen von Oberarm- und Wadenpuls wurde in der Weise vorgegangen, daß von der Mitte der Manschette möglichst dem Verlauf der entsprechenden Arterien folgend, die Entfernung vom linken II. I.-R. neben dem Sternum gemessen wurde. Die Differenz der beiden Werte ergibt dann die Entfernung der beiden Punkte von einander. Da der Strauß'sche Apparat für gewöhnliche Zwecke mit einem Zeitschreiber versehen ist, der $^1/_5$ Sekunde registriert, so wurde. um die Zeitdifferenzen im Eintreffen der beiden Pulse möglichst genau bestimmen zu können, das Kymographion mit einer Geschwindigkeit zur Umdrehung gebracht, die zwischen 75 und 130 mm pro Sekunde schwankte.

Im Gegensatz zu Ruschke — bei Münzer ist der Ausgangspunkt der Messung nicht ersichtlich — habe ich meine Messungen nicht vom Fußpunkt des Sphygmogramms, sondern vom Gipfel aus vorgenommen, weil dieser Punkt der einzige ist, der mit einer bestimmten Phase der Pulswelle zusammenfällt, und zwar mit ihrem Gipfel. Der Fußpunkt des Sphygmogramms aber ist nicht identisch mit dem Fußpunkt der eigentlichen Pulswelle. Er bezeichnet zwar den Beginn des Druckanstiegs im Gefäßsystem, nicht aber den Beginn des Anstiegs der Pulswelle. Denn nach Frey beginnt der Druck im Gefäßsystem bereits zu steigen, wenn die Aortenklappen noch geschlossen sind, d. h. also zu einer Zeit, wo von einer durch die Kontraktion des Ventrikels hervorgerufenen Wellenbewegung noch keine Rede sein kann. Würde die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Druckanstiegs von der Aorta zur Peripherie ebenso groß sein, wie die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle, so würde auch im Sphygmogramm die Entfernung vom Beginn des Druckanstiegs und demjenigen der Pulswelle immer dieselbe sein und wir würden dann wohl auch den Fußpunkt des Sphygmogramms als Ausgangspunkt für die Messungen verwerten können. Solange wir aber die Geschwindigkeit der Fortpflanzung des Druckanstiegs nicht kennen, muß auch die Messung vom Fußpunkt aus zum mindesten unzuverlässig erscheinen. Noch ein anderer Faktor spricht hierbei mit. Je nach dem Pelotten- oder Manschettendruck, unter dem die Pulskurve geschrieben wird, ändert sich dieselbe. Und es betrifft diese Änderung in der Hauptsache die beiden Schenkel. Es geben ferner die vom Herzen entfernteren Arterien ein anderes Sphygmogramm als die dem Herzen näher gelegenen. Auch hier zeigt sich die Differenz an den Schenkeln, während die Änderung des Gipfels in der Hauptsache in dem Erscheinen eines mehr oder weniger ausgeprägten Plateaus besteht.

Bei einer größeren Anzahl meiner Kurven habe ich die Messungen sowohl vom Fußpunkt, als vom Gipfel vorgenommen und habe hierbei zum Teil ganz außerordentliche Differenzen gefunden. Aber während bei der Messung vom Gipfel aus sich nur kleine Differenzen in den einzelnen Pulsen zeigten — ich werde hierüber noch Näheres mitzuteilen haben —

Name Dat. d. Unt. Diagnose	Bltd. mm Hg Pulsfreq.	Versp. in sec.	Geschw. m	Durch-schn. Geschw.	Geschw. Amplit.	Messung vom Fusspunkt Versp. sec.	Gschw. m	Durch-schn. Gschw.	Temp.
					cm				
I. Herr B. 8. II. 13 Aorteninsuff. de-komp. Polyarth. rheum Perikardit. **a)**	60/140 94	0,155 0,150 0,152 0,131	4,51 4,66 4,60 5,34	4,78	83	0,047 0,042 0,057 0,055	14,89 16,66 12,28 12,72	14,14	
10. II. 13 **b)**	50/130 84	0,178 0,166 0,169 0,169	3,93 4,27 4,14 4,14	4,12	34	0,092 0,099 0,097 0,100	7,60 7,07 7,21 7,00	7,22	37,4°
11. II. 13 **c)**	135 78	0,095 0,116 0,117 0,122 0,104	7,03 5,77 5,72 5,49 6,44	6,08	154	0,053 0,058 0,056 0,054	12,64 11,55 11,96 12,40	12,14	37,8°
12. II. 13 **d)**	128 88	0,183 0,187 0,190 0,195	3,82 3,74 3,68 3,59	3,71	23				37,9°
13. II. 13 **e)**	50/140 90	0,229 0,209 0,221 0,216	3,10 3,39 3,21 3,28	3,25	29				38,3°
14. II. 13 **f)**	50/135 88	0,118 0,123 0,125 0,133 0,140	6,61 6,34 6,24 5,86 5,57	6,12	104				37,8°
17. II. 13 **g)**	135 80 irreg.	0,126 0,128 0,121 0,130 0,123	5,47 5,39 5,70 5,30 5,61	5,59	40				38,1°
		Nach einer Extrasystole, bezw. kompens. Pause:							
h)		0,153 0,128 0,109 0,106 0,106	4,51 5,39 6,33 6,51 6,51	5,85	200				
20. II. 13 **i)**	60/135 92	0,146 0,137 0,131 0,100 0,150 0,121 0,132 0,138	4,79 5,11 5,34 7,00 4,66 5,78 5,30 5,07	5,61	234				

Name Dat. d. Unt. Diagnose	Bltd. mm Hg Pulsfreq.	Versp. in sec.	Geschw. m	Durch-schn. Geschw.	Geschw. Amplit.	Messung vom Fusspunkt Versp. sec.	 Gschw. m	 Durch-schn. Gschw.	Temp.
					cm				
II. Herr Br. 10. II. 13 Sepsis (kryptogen.) **a)**	60/130 100	0,135 0,166 0,152 0,169 0,162 0,172	5,25 4,28 4,67 4,20 4,38 4,12	4,48	113	0,087 0,100 0,100 0,095	8,16 7,10 7,10 7,47	7,46	37,0°
11. II. 13 **b)**	55/130 108	0,17 0,17 0,18 0,18	4,60 4,60 4,33 4,33	4,46	27				38,6°
12. II. 13 **c)**	65/125 104	0,177 0,183 0,190 0,182	4,12 4,00 3,84 4,01	3,99	28				37,8°
14. II. 13 **d)**	55/12 104	0,15 0,16 0,14 0,15	4,20 3,93 4,50 4,20	4,08	57				38,2°
18. II. 13 **e)**	50/120 106	0,056 0,059 0,055	16,07 15,25 16,36	15,89	111				37,6°
19. II. 13 **f)**	55/125 108	0,070 0,075 0,070 0,072	11,28 10,53 11,28 10,97	11,02	75				38,1°
20. II. 13 **g)**	115 112	0,1 0,11 0,11 0,1	7,80 7,09 7,09 7,80	7,45	71				38,4°
21. II. 13 **h)**	60/125 116	0,1 0,1 0,12 0,12	7,40 7,40 6,17 6,17	6,79	123				38°
III. Frau T. 23. XII. 12 Morb. Basedow **a)**		0,0285 0,0400 0,0294 0,0240	22,10 15,36 21,42 26,25	21,26	10,89	0,027 0,027 0,030 0,030	23,30 23,30 21,00 21,00	22,15	
		Nach Extrasystole							
		0,0317 0,0342	19,87 18,42			0,029 0,029	21,38 21,38		
31. XII. 12 **b)**		0,0312 0,0406 0,0343 0,0330 0,0300	19,55 15,02 17,78 18,48 20,33	18,21	5,31	0,023 0,021 0,034 0,029 0,029	26,50 29,05 18,00 21,03 21,03	23,12	

Name Dat. d. Unt. Diagnose	Bltd. mm Hg Pulsfreq.	Versp. in sec.	Geschw. m	Durchschn. Geschw.	Geschw. Amplit.	Messung vom Fusspunkt Versp. sec.	Gschw. m	Durchschn. Gschw.	Temp.
					cm				
IV.									
Herr S. 8. III. 13	75/13(	0,134	4,25			0,0468	12,18		
Arthrit. urica	72	0,126	4,52			0,0361	15,80		
		0,129	4,41			0,0476	11,97		
a)		0,129	4,41	4,36	36	0,0470	12,12	12,98	
		0,132	4,31			0,0529	10,77		
		0,137	4,16			0,0406	14,03		
		0,128	4,45			0,0406	14,03		
Nach 15 Min.									
langem lokalem	70/125	0,073	7,80			0,050	11,40		
Heißluftbade	72	0,070	8,14			0,0448	12,94		
		0,064	8,90			0,0375	15,20		
b)		0,066	8,63	8,41	110	0,0343	16,61	14,24	
		0,066	8,63			0,0468	12,18		
		0,072	7,91			0,0375	15,20		
		0,064	8,90			0,0352	16,19		
V.									
Herr C. 13. II. 13	50/140	0,129	4,73			0,0714	8,54		
Arteriosklerose		0,130	4,69	4,68	8	0,0601	10,14	9,98	
a)		0,131	4,65			0,0568	10,91		
		0,131	4,65			0,0590	10,34		
20. II. 13	135	0,070	7,86			0,0281	19,57		
		0,070	7,86			0,0312	17,62		
b)		0,070	7,86	7,62	63	0,0448	12,27	15,84	nor-mal
		0,073	7,53			0,0329	16,71		
		0,075	7,33			0,0312	17,62		
		0,072	7,64			0,0375	14,66		
		0,076	7,23			0,0441	12,47		
VI.									
Herr Sch. 4. III. 13	84/120	0,100	7,00						
Traum. Neurose	88	0,105	6,66						
		0,105	6,66						
a)		0,096	7,30	7,13	103				
		0,096	7,30						
		0,096	7,30						
		0,091	7,69						
Nach Druck auf									
schmerzempf.	P. 98	0,084	8,33						
Stelle		0,087	8,04						
		0,078	8,97						
b)		0,066	10,60	9,16	289				
		0,064	10,93						
		0,074	9,46						
		0,082	8,53						
		0,083	8,43						
6. III. 13	90/120	0,097	6,70						
	80	0,125	5,20						
c)		0,125	5,20						
		0,142	4,57	5,64	213				
		0,119	5,46						
		0,114	5,70						
		0,115	5,65						

Name Dat. d. Unt. Diagnose	Bltd. mm Hg Pulsfreq.	Versp. in sec.	Geschw. m	Durchschn. Geschw.	Geschw. Amplit.	Messung vom Fusspunkt			Temp.
						Versp. sec.	Gschw. m	Durchschn. Gschw.	
					cm				
6. III. 13	85/120	0,074	8,78						
Nach Druck auf	84	0,063	10,31	8,96	258				
schmerzempf. St.		0,072	9,03						
d)		0,084	7,73						
Bei allmählicher	75/130	0,120	5,41						
tiefer Insp.	90	0,114	5,70						
		0,112	5,80						
e)		0,109	5,96	5,92					
		0,106	6,13						
		0,100	6,50		158 (e, f)				
Bei allmählicher	80/150	0,093	6,99						
tiefer Exsp.	84	0,096	6,77						
		0,102	6,37						
f)		0,103	6,31	6,40					
		0,108	6,01						
		0,109	5,96						
VII.									
Herr D. 12. II. 13	78/150	0,145	4,13						
Diabetes mell.	84	0,138	4,35	4,57	87				
Arteriosklerose		0,125	4,80						
a)		0,120	5,00						
4. III. 13	85/120	0,121	5,12						
		0,126	4,92						
b)		0,120	5,16	5,05	28				
		0,127	4,88						
		0,120	5,16						
7. III. 13	95/145	0,093	6,99						
	72	0,089	7,30						
c)		0,089	7,30						
		0,052	12,50	8,11	5,73				
		0,076	8,55						
		0,088	7,38						
		0,096	6,77						
VIII.									
Frau M. 20. II. 13	130	0,077	8,17						
Ca. ventr. Ascites	84	0,080	7,87	8,15	53				
a)		0,075	8,40						
21. II. 13	65/90	0,11	5,82						
Nach Entleerung von 13 l. Aszitesflüssigk.	80	0,11	5,82						
		0,11	5,82	5,82	—				36,5°
b)		0,11	5,82						
IX.									Die Kurve ist infolge schlechter Zeichn. nicht g. einwandfr.
Frl. G. 7. II. 13	45/95	0,053	11,32			0,06	10,00		
Ulc. ventric.	78	0,038	15,79	14,04	447	0,059	10,17	9,98	
a)		0,040	15,00			0,063	9,52		
15 Min. nach	50/88	0,160	3,75			0,087	6,90		
Injekt. von	104	0,175	3,43	3,52	66	0,088	6,82	6,92	
0,001 Atropin		0,194	3,09			0,086	6,97		
b)		0,182	3,30			0,086	6,97		

Name Dat. d. Unt. Diagnose	Bltd. mm Hg Pulsfreq.	Versp. in sec.	Geschw. m	Durchschn. Geschw.	Geschw. Amplit.	Messung vom Fusspunkt Versp. sec.	Gschw. m	Durchschn. Gschw.	Temp.
					cm				
X.									
Herr Ch. 17. II. 13	40/90	0,126	5,71						
Ulc. ventric.	60	0,128	5,61	5,65	30				
a)		0,124	5,80						
		0,131	5,50						
17. II. 13	60/110	0,064	11,15						
12 Min. n. Injekt.	76	0,076	9,47						
von $^1/_8$ mg Atropin		0,071	10,14	10,24	178				36°
		0,070	10,28						
b)		0,070	10,28						
		0,072	10,00						
XI.									
Herr K. 12. II. 13	40/95	0,138	4,41						
Ulc. ventric.	84	0,131	4,65	4,45	30				36,2°
a)		0,140	4,35						
		0,139	4,38						
12. II. 13	40/95	0,128	4,76						
10 Min. p. Injekt.	84	0,122	5,00	4,84	31				
von $^1/_8$ mg Atropin		0,134	4,69						
b)		0,124	4,91						
14. II. 13	45/95	0,159	3,96						
	66	0,152	4,14	4,04	21				36,2°
c)		0,152	4,14						
		0,160	3,93						
14. II. 13	62/110	0,112	5,62						
15 Min. p. Injekt.	84	0,110	5,72						
von $^1/_8$ mg Atropin		0,095	6,63	6,24	145				
d)		0,089	7,07						
		0,102	6,17						
17. II. 13	60/100	0,070	8,71						
	72	0,075	8,13						
e)		0,073	8,35	8,36	58				36°
		0,073	8,35						
		0,074	8,24						
17. II. 13	70/110	0,054	11,30						
20 Min. p. Injekt.	72	0,051	11,96	11,42	126				
von $^1/_8$ mg Atropin		0,052	11,73						
f)		0,057	10,70						
XII.									
Frl. Kr. 8. II. 13	85/112	0,105	6,57			0,0625	11,04		
Rheuma	72	0,091	7,58	6,31	282	0,0558	12,36	10,91	
Vagotonie.		0,145	4,76			0,0708	9,74		
a)						0,0656	10,51		
8. II. 13	70/130	0,076	9,07						
Nach 0,01 Pilocarpin subc.	96	0,087	7,88						
		0,085	8,05	8,80	401				
		0,097	7,11						
b)		0,062	11,12						
		0,072	9,58						

Name Dat. d. Unt. Diagnose	Bltd. mm Hg Pulsfreq.	Versp. in sec.	Geschw. m	Durch-schn. Geschw.	Geschw. Amplit.	Messung vom Fusspunkt: Versp. sec.	Messung vom Fusspunkt: Gschw. m	Messung vom Fusspunkt: Durch-schn. Gschw.	Temp.
				m	cm				
XIII.									
Herr L. 11. III. 13	130/220	0,063	10,00						
Chron. interst.	92	0,060	10,50						
Nephritis (Atmung)		0,056	11,25						
		0,060	10,50	9,87	307				
a)		0,067	9,40						
		0,068	9,26						
		0,077	8,18						
11. III. 13	125/215	0,093	6,66						
Nach d. Schlafen	87	0,088	7,04						
		0,084	7,38						
b)		0,082	7,56	7,19	90				
		0,082	7,56						
		0,085	7,29						
		0,090	6,88						
11. III. 13	130/220	0,077	8,18						
Unbeeinflußte	92	0,076	8,28						
Atmung		0,076	8,28	8,22	33				
c)		0,074	8,51						
		0,074	8,51						
XIV.									
Dr. U. 11. III. 13	74/110	0,135	4,88						
Gesund	80	0,128	5,15						
(Atmung)		0,126	5,23						
a)		0,123	5,36	5,09	58				
		0,123	5,36						
		0,129	5,11						
		0,135	4,88						
		0,138	4,78						
XV.									
Frl. Sch. 7. II. 13	60/120	0,083	6,86						
Mitralstenose,	96	0,086	6,62	7,35	152				
dekomp.		0,073	7,80						
a)		0,070	8,14						

ergaben die Messungen vom Fußpunkt aus, aufs Genaueste vorgenommen, ganz erhebliche Differenzen zwischen den einzelnen Pulsen, und zwar im Gegensatz zu einer gewissen Gesetzmäßigkeit bei obiger Messung eine ziemlich vollkommene Regellosigkeit. Auch dies mußte schon die Annahme nahelegen, daß in der Messung vom Fußpunkt aus ein Fehler liegt.

Als Beispiel für das eben Gesagte möchte ich auf folgende Resultate besonders hinweisen: Kurve I. a) und b), IV. a) und b), V. a) und b).

Ruschke kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Schluß, daß zwischen Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit eine Beziehung derart besteht, daß eine Änderung des Blutdrucks auch eine Änderung der Pulswellengeschwindigkeit zur Folge hat, daß also die letztere vom ersteren direkt abhängig ist. Er befindet sich damit in Übereinstimmung mit

Grunmach und Edgren. Ich konnte bei meinen Untersuchungen eine derartige Analogie nur dann finden, wenn künstlich eine Blutdrucksteigerung oder -senkung hervorgerufen war. Es sind dies 5 Fälle von Atropininjektionen, ein Fall von Pilokarpininjektion, ein Fall von Aszites, wo nach Entleerung von 13 Liter Flüssigkeit am folgenden Tage eine Blutdrucksenkung mit Verlangsamung der Geschwindigkeit zu konstatieren war, und ein Fall von Diabetes gravis, wo an einem „Hungertage" mit Alkoholdarreichung eine bedeutende Drucksteigerung (von 85/120 bis 95/145 mm Hg) und Verdoppelung der Pulswellengeschwindigkeit eintrat. In allen anderen Fällen ergab sich eine derartige Koinzidenz von Blutdrucksteigerung bzw. -Senkung mit Beschleunigung bzw. Verlangsamung der Pulswelle nicht, im Gegenteil es trat bisweilen an demselben Individuum das Umgekehrte ein, wie im Falle IV, wo bei einem Blutdruck von 75/130 mm Hg eine Durchschnittsgeschwindigkeit (7 Pulse) von 4,36 Metern vorhanden war. Nach einem lokalen Heißluftbade (rechter Unterschenkel) von 15 Minuten Dauer ergab sich (auf der linken Seite wie beim ersten Versuch gemessen) bei einem Blutdruck von 70/125 mm Hg eine Geschwindigkeit von 8,41 m (7 Pulse). Im Falle VI. c), d) (traumatische Neurose) war der Blutdruck 90/120 mm Hg, die Durchschnittsgeschwindigkeit (7 Pulse) 5,64 m. Nach Druck auf eine schmerzempfindliche Stelle war der Blutdruck 85/120 mm Hg, die Pulswellen-Geschwindigkeit 8,96 m. In demselben Falle VI. e), f) bei tiefer Inspiration war der Blutdruck 75/130 mm Hg, die Geschwindigkeit 5,92 m, bei tiefer Exspiration Blutdruck 80/120 mm Hg, Geschwindigkeit 6,40 m. Im Falle V. a), b) Blutdruck 50/140 mm Hg, Geschwindigkeit 4,68 m. 7 Tage später Blutdruck 135 mm Hg, Geschwindigkeit 7,62 m. Im Falle II. d), e) Blutdruck 55/120 mm Hg, Geschwindigkeit 4,08 m, Temperatur 38,2°. 3 Tage später, unmittelbar nach Entleerung von 4½ Liter Aszitesflüssigkeit Blutdruck 50/120 mm Hg, Geschwindigkeit 15,89 m, Temperatur 37,6°. Am folgenden Tage II. f) 55/125 mm Hg, Geschwindigkeit 11,02 m, Temperatur 38,1°. Am nächsten Tage II. g) 115 mm Hg, Geschwindigkeit 7,45 m, Temperatur 38,4° und am vierten Tage II. h) endlich 60/125 mm Hg, Geschwindigkeit 6,79 m, Temperatur 38,0°. Im Falle VII. a), b) Blutdruck 78/150 mm Hg, Geschwindigkeit 4,57 m, Temperatur normal. Nach längerer Zeit 85/120 mm Hg, Geschwindigkeit 5,05 m, keine Temperatursteigerung.

Diese Ergebnisse sind schon an sich geeignet, Bedenken gegen die Richtigkeit der von Ruschke neuerdings aufgestellten Behauptung zu erwecken. Aber noch eine andere Konsequenz müßte aus einem derartigen Abhängigkeitsverhältnis von Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit zu ziehen sein. Es müßten nämlich einem ganz bestimmten Blutdruck auch eine ganz bestimmte Pulswellengeschwindigkeit entsprechen, und wir müßten demnach in der Lage sein, aus letzterer Rückschlüsse auf erstere zu ziehen. Abgesehen von meinen eigenen Untersuchungsresultaten widersprechen dem aber auch die Resultate von Friberger, der bei seinen später noch zu erwähnenden Patienten mit fühlbarer Wandverdickung einen Unterschied in der Geschwindigkeit bei juveniler und seniler Wandverdickung bei gleichem Blutdruck fand.

Derartige Befunde mußten aber an sich schon die Vermutung nahe legen, daß der Einfluß auf die Pulswellengeschwindigkeit anderswo zu suchen sei. Münzer und ebenso Friberger sind der Ansicht, daß die Pulswellengeschwindigkeit in der Hauptsache abhängig sei von dem

Elastizitätskoeffizienten. Friberger konnte bei seinen Untersuchungen zeigen, daß bei gleichem Blutdruck die Pulswellengeschwindigkeit bei juveniler Wandverdickung geringer war, als bei seniler und wiederum geringer als bei Nephritikern. Er kommt weiter zu dem Schluß, daß „kein merklicher Einfluß der als Wandverdickung imponierenden Veränderung auf die Pulswellengeschwindigkeit" vorhanden ist. Auch in meinen Fällen von Arteriosklerose konnte ich keinen direkten Einfluß der Wandverdickung auf die Pulswellengeschwindigkeit beobachten, während Münzer aus seinen Resultaten folgert: „Die durch die Theorie geforderte, besondere Bedeutung der Gefäßhärte für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle ist durch das Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen sichergestellt." Meine Untersuchungsresultate stimmen aber in dieser Beziehung mit den Münzer'schen nicht ganz überein. Der Grund hierfür dürfte entweder darin zu suchen sein, daß meine Untersuchungen an bettlägerigen Patienten vorgenommen sind, während Münzer sie anscheinend an ambulant Behandelten vornahm, oder darin, daß Münzer zum Ausgangspunkt seiner Messungen den Fußpunkt des Sphygmogramms benützte, was, wie ich oben dargelegt habe, meiner Ansicht nach nicht zweckmäßig ist. Im übrigen aber ist bezüglich der Frage der Arteriosklerose mein Material zu gering, um ein endgültiges Urteil fällen zu können.

Bei meinen Untersuchungen war mir aufgefallen, daß ich bei manchen Patienten, speziell bei Fiebernden, trotz normalen Blutdrucks außerordentlich niedrige Werte für die Pulswellengeschwindigkeit erhielt, während andererseits in einem Falle von Basedow die Geschwindigkeit sehr hoch war. Dazu kam die weitere Beobachtung, daß auch nicht fiebernde Patienten mit Erkrankungen der Bauchorgane sehr niedrige Werte zeigten. Das legte mir zunächst den Gedanken nahe, daß die Pulswellengeschwindigkeit nicht lediglich von der dem Gefäßsystem eigenen Elastizität abhängig sein könne, sondern daß hier die Innervation des Gefäßsystems eine besondere Bedeutung haben müßte. Eine weitere Beobachtung bestärkte mich in dieser Ansicht. Es war mir aufgefallen, daß bei den Messungen der einzelnen Pulse sich Differenzen zeigten, die ich bei genauerer Betrachtung nur als im Zusammenhang mit der Atmung stehend deuten konnte. Bei Durchsicht der Literatur fand ich, daß dies auch anderen aufgefallen war. So hatte Martini bereits Schwankungen in der Pulswellengeschwindigkeit bei verschiedenen Pulsen desselben Sphygmogramms beobachtet. Er bezog kleine Differenzen auf Beobachtungsfehler, größere auf Blutdruckschwankungen bei der Atmung. Er hatte weiterhin festgestellt, daß bei Atemstillstand im Inspirium die Geschwindigkeit eine größere war, als bei gewöhnlicher ruhiger Atmung oder beim Anhalten des Atems im Exspirium. Ich habe deshalb meine Resultate auf die hier genannte Frage geprüft und habe in fast allen Fällen, wo mehrere aufeinander folgende Pulse ausgemessen wurden, eine gewisse Gesetzmäßigkeit in den Schwankungen gefunden. Ganz besonders deutlich zeigen dies folgende Fälle.

(Kurve I. f) und h), II. c), V. a) und b), VI. b) und c), VII. a) und c), IX. b), XI. d), XV. a).)

Um den Einfluß der Atmung genau festzustellen, wurden Versuche in folgender Weise angestellt:

Der Patient wurde aufgefordert, während der Dauer der Pulsaufnahme

nur langsam zu inspirieren, im anderen Falle in derselben Weise zu exspirieren. Das Resultat zeigen: Kurve VI. e) und f).

In anderen Fällen wurde während derselben Aufnahme auf ein gegebenes Zeichen in- bzw. exspiriert. Die Resultate zeigen die Kurven: VII. c), XIII. a) und b), XIV. a).

Hiermit scheint mir der Zusammenhang von Atmung und Pulswellengeschwindigkeit einwandfrei erwiesen zu sein.

Martini bezieht diese Differenzen auf Blutdruckschwankungen. Ich habe in dem einen Falle, wo In- und Exspiration getrennt aufgenommen wurden, VI. e) und f), den Blutdruck gemessen und fand bei tiefster Inspiration einen Druck von 75/130 mm Hg, bei tiefster Exspiration 80/120 mm Hg. Das ist zweifellos eine ziemlich erhebliche Differenz, aber die Werte sind in den extremsten Phasen der Atmung gewonnen, während die angeführten Kurven bis zu den extremsten Punkten der Phasen aus äußeren Gründen nicht aufgenommen werden konnten. Es ist ferner zu berücksichtigen, daß bei den anderen oben angeführten Kurven sich zum Teil noch erheblichere Differenzen der Geschwindigkeit zeigen, Kurve XI. d) (145 cm), Kurve II. h) (123 cm), Kurve VII. c) (5,73 m), Kurve IV. b) (1,10 m), Kurve VI. b) (2,89 m), obwohl dieselben bei unbeeinflußter ruhiger Atmung aufgenommen sind, wo die Druckdifferenzen sicher nur ganz unbedeutend sind. Es müssen also die Schwankungen der Geschwindigkeit auch noch von einem anderen Faktor abhängig sein.

Die hier in Betracht kommenden Faktoren sind 1) der Blutdruck. Daß dieser keinen Einfluß auf die Geschwindigkeit haben kann, ist durch das oben Gesagte bereits festgestellt in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Münzer und Friberger. 2) der Füllungszustand des Gefäßrohres, veranlaßt durch den in den einzelnen Atemphasen veränderten Füllungszustand des Herzens. Die Inspiration bewirkt eine stärkere Ausdehnung der Herzhöhlen in der Diastole durch stärkere Füllung bei gleichzeitig verminderter Abflußmöglichkeit. Das Blut sammelt sich im Herzen an, staut sich aber andererseits auch in den Lungen, das Gefäßrohr gibt mehr ab, als es zurück erhält, die Gefäße sind weniger stark gefüllt. Das Umgekehrte ist bei der Exspiration der Fall (Müller'scher und Valsalva's Versuch). Nun aber besitzt das Gefäßsystem die Fähigkeit durch Kontraktion bzw. Dilatation sich dem jeweiligen Füllungszustande anzupassen. Daß diese Anpassungsfähigkeit aber nicht lediglich durch die eigene Elastizität des Gefäßes bedingt ist, bedarf wohl bei der großen Anzahl vorhandener experimenteller Untersuchungen und den klinischen Erfahrungen — ich erinnere nur an das schlaffe Gefäßrohr bei Infektionskrankheiten — kaum noch erst des Beweises. Kontraktion und Dilatation unterliegen im wesentlichen Nerveneinflüssen. Und damit komme ich zu dem wie mir scheint für die vorliegende Frage wichtigsten Faktor, den Vasomotoren bzw. dem Vasomotorenzentrum. Nach Lovén (zit. nach Landois) enthalten die Lungenäste des N. Vagus depressorische Fasern, die bei starker exspiratorischer Pressung gereizt werden. Da diese Fasern zentripetal verlaufen, bewirken sie eine Herabsetzung der Energie des Vasomotorenzentrums. Die Folge davon ist eine Erschlaffung des Gefäßsystems, wodurch infolge nunmehriger Verringerung der Spannung im Gefäßrohr nach rein physikalischen Gesetzen eine Verlangsamung der Pulswellengeschwindigkeit eintreten muß (cf. Kurve VI. e), wo die Abnahme der Geschwindigkeit ganz allmählich fortschreitet, je tiefer die Exspiration herabgeht). Diese Erschlaffung des Gefäßrohrs hat

aber gleichzeitig auch eine Blutdrucksenkung zur Folge, und so ist es wohl zu erklären, daß Martini die Schwankungen der Pulswellengeschwindigkeit auf Blutdruckänderungen zurückführt. Martini hat die veränderte Pulswellengeschwindigkeit dem Blutdruck subordiniert, während in Wirklichkeit beide einander koordiniert sind, d. h. beide die Folge ein und derselben Grundursache, nämlich der Erschlaffung bzw. Kontraktion des Gefäßrohres. Nach Cyon beruhen die Wellen dritter Ordnung in den periodischen Blutdruckschwankungen — gemeint sind hiermit die im Verlaufe der Atmung auftretenden Blutdruckschwankungen zwischen den einzelnen Pulsen einer größeren Reihe — ohne Ausnahme auf Veränderungen in dem Erregungszustande der Gefäßnervenzentren. Latschenberger und Deahna haben weiterhin nachgewiesen, daß die Wellen dritter Ordnung durch Reize hervorgerufen werden, welche abwechselnd bald die in den Wänden der Blutgefäße gelegenen Pressoren- und Depressorenfasern, bald andere sensible Nerven zu den Gefäßnervenzentren entsenden.

Weiterhin hat Hering festgestellt, daß die Endigungen der Vagi in den Lungen mechanisch durch Aufblasen der Lungen gereizt werden, und im Falle dieses nicht zu stark erfolgt, resultiert hieraus eine Beschleunigung des Herzschlages. An den Atmungskurven des Blutdrucks beobachtet man oftmals, daß während der Inspiration der Puls leicht beschleunigt ist. Hering ist der Ansicht, daß diese Beschleunigung von einer Abschwächung des Vagustonus hervorgerufen ist. Die Folge davon muß aber auch eine Abnahme der depressorischen Vaguswirkung sein, also ein Überwiegen des vasokonstriktorischen Zentrums, eine Zunahme der Gefäßwandspannung, der Pulswellengeschwindigkeit und des Blutdrucks während der Inspiration. Wir werden uns also der Annahme nicht verschließen können, daß bei der Atmung Vasomotoreneinflüsse auf die Pulswellengeschwindigkeit Geltung haben. (cf. Kurve VI. d).)

Diese Abhängigkeit der Pulswellengeschwindigkeit vom Vasomotorenzentrum beweisen aber auch eine Reihe anderer Versuche, die nach dieser Richtung angestellt wurden. In einem Fall von traumatischer Neurose wurden Pulswellengeschwindigkeit und Blutdruck unter Vermeidung jeden äußeren Einflusses bestimmt. Nach Druck auf eine schmerzempfindliche Stelle wurden beide Faktoren nochmals bestimmt und nun ergab sich, daß der Blutdruck in dem einen Falle gleich geblieben war, im anderen war der Minimaldruck um 5 mm gesunken, während der Maximaldruck unverändert blieb. Die Pulsfrequenz war im ersten Falle um 10, im zweiten um 4 gestiegen, in beiden Versuchen aber zeigte sich eine bedeutende Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit. (cf. Kurve VI. a), b) und c), d).)

Nach Lovén hat die Reizung eines jeden beliebigen sensiblen Nerven pressorische Wirkung, d. h. Kontraktion der Gefäße herbeiführende, andererseits aber bewirkt sie eine Erweiterung in dem von ihm innervierten Bezirke. Wenn also in diesem Falle trotz Kontraktion der Gefäße keine Blutdrucksteigerung eingetreten ist, so dürfte dies wohl mit einer kompensatorischen Erweiterung der Gefäße in anderen Gebieten in Zusammenhang gebracht werden dürfen.

Eine andere Reihe von Untersuchungen konnte ich an Patienten vornehmen, die therapeutisch Atropininjektionen erhielten. Nach Meyer und Gottlieb wirkt Atropin lähmend auf die Endigungen der autonomen Nerven. Nach Cyon wirkt Atropin auf die Erregbarkeit der regulierenden

Fasern des Depressors und der Vagi vermindernd oder aufhebend. Mit diesen Anschauungen stimmen auch die Ergebnisse meiner Untersuchungen überein. Die Herabsetzung bzw. Lähmung der Erregbarkeit des Depressors führt zu einer Kontraktion der Gefäße, deren Folge einerseits Steigerung des Blutdruckes, andererseits Beschleunigung der Pulswellengeschwindigkeit ist. Vergleichen wir hiermit die Untersuchungsresultate: Kurve XI. a) und b) ergibt bei gleich gebliebenem Druck eine nur geringe Erhöhung der Geschwindigkeit, Kurve XI. c) und d) zeigt eine Erhöhung des Druckes um 15 mm Hg und Steigerung der Geschwindigkeit um 2,20 m, Kurve XI. e) und f), Blutdruck um 10 mm Hg erhöht, Geschwindigkeit um 3,06 m, Kurve X. a) und b), Erhöhung des Blutdruckes um 20 mm Hg, 4,39 m Steigerung der Geschwindigkeit. Also auch in diesen Fällen erfolgte wiederum zunächst eine Gefäßkontraktion durch Einwirkung auf das Vasomotorenzentrum und als Folge davon resultierte Blutdrucksteigerung und Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit.

In einem Falle von Atropininjektion erhielt ich ein direkt entgegengesetztes Resultat. Bei einem Druckabfall von 7 mm Hg erfolgte ein ganz bedeutender Abfall der Pulswellengeschwindigkeit bei gleichzeitig bedeutender Steigerung der Pulsfrequenz. Diese Erscheinung ließe sich vielleicht in folgender Weise erklären: Nach Untersuchungen von Langendorff (zit. nach Meyer und Gottlieb) „scheinen größeren Gaben von Atropin neben der lähmenden Wirkung auf die Hemmungsapparate auch erregende Wirkungen auf motorische Apparate im Herzen zuzukommen. Atropin wirkte in diesen Versuchen positiv chronotrop an den motorischen Zentren von untergeordneter Automatie, die sich in der Herzspitze des Froschherzens finden. Nach funktioneller Abtrennung (Abklemmung) von den höheren führenden Zentren bleibt die Herzspitze unter gewöhnlichen Verhältnissen pulslos, nach Atropin jedoch können Spitzenpulse spontan eintreten, oder es erzeugt eine mechanische Reizung längere Pulsreihen, während die Herzspitze ohne Atropin jeden Reiz nur durch eine Pulsation beantwortet. Es handelt sich hier um die erregende Wirkung von Atropingaben, die mehrfach größer sind, als jene, die den Hemmungsapparat vollständig lähmen." Es wäre danach also möglich, daß auch am Gefäßsystem eine der ursprünglichen Atropinwirkung entgegengesetzte unter gewissen Voraussetzungen eintritt, und daß neben der Lähmung des Depressors eine Erregung der Vasodilatatoren und zwar in der Gefäßwand oder in untergeordneten Zentren eingetreten ist. Eine andere Möglichkeit aber wäre, daß das Atropin hier wie am Auge eine doppelte Wirkung entfaltet. So wie dort eine Lähmung der Okulomotoriusenden, also des autonomen Nerven und gleichzeitige Steigerung der Erregbarkeit des Sympathikus stattfindet (die allerdings geringer als die Lähmung ist), könnte hier bei gleichzeitiger Lähmung des Depressors eine Steigerung des Tonus der Vasodilatatoren eingetreten sein, die ein Überwiegen über die Konstriktoren zur Folge hat. Aber noch eine dritte Möglichkeit scheint mir gegeben zu sein. Atropin bewirkt eine Rötung der Haut, die am Kopf beginnt und je nach der Intensität der Wirkung am Rumpf herabsteigt. Nach den neuesten Untersuchungen von Katsch ist die vasokonstriktorische Wirkung des Atropins im Splanchnikusgebiet eine geringe. Da nun in diesem Falle die dreifache der bei den anderen Patienten angewandten Dosis injiziert wurde, wäre es möglich, daß es hier zu einer stärkeren Erweiterung der Hautgefäße und zu einer stärkeren Kontraktion des Splanchnikusgebietes gekommen ist, wodurch eine reflektorische Er-

weiterung der peripheren Gefäße, aber ohne erheblichen Druckabfall eingetreten ist. Tatsächlich waren hier auch die subjektiven Symptome der Atropinwirkung stärker als in den anderen Fällen.

Ich hatte auch Gelegenheit, einen Fall vor und nach Injektion von 0,01 Pilokarpin zu untersuchen. Das Resultat dieser Untersuchung war eine ganz bedeutende Erhöhung der Pulsamplitude durch gleichzeitige Erniedrigung des Minimal- und Erhöhung des Maximaldrucks (85/112 bis 70/130 mm Hg, Kurve XII. a) und b), Beschleunigung der Pulswellengeschwindigkeit um 2,11 m und des Pulses um 24 (72 bis 96).) Die Wirkung des Pilokarpins beruht bekanntlich auf einer vorangehenden Erregung und nachfolgenden Lähmung der ganglionären Zwischenstücke des Vagus. Der Vagus wird dadurch in seiner Wirkung ausgeschaltet, da die Reizleitung unterbrochen ist. Dadurch fällt aber auch die depressorische Wirkung auf das Vasomotorenzentrum fort, es kommt dadurch zu einem Übergewicht der Vasokonstriktoren mit den Folgeerscheinungen Blutdruckerhöhung, Beschleunigung der Pulswellengeschwindigkeit und der Pulsfrequenz. Andererseits aber fand Katsch bei Pilokarpin eine Hyperämie am Darm, also Erweiterung der Darmgefäße, die wahrscheinlich kompensatorisch durch die Kontraktion der peripheren Gefäße ausgelöst ist. Da die Untersuchung erst 15 Minuten nach der Injektion, als bereits die Pilokarpinsymptome ausgeprägt waren, vorgenommen wurde, dürfen wir wohl auch annehmen, daß die ersten Hemmungserscheinungen — Pulsverlangsamung etc. — bereits abgelaufen waren.

Noch deutlicher als diese Versuche, bei denen Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit sich gleichzeitig nach derselben Richtung verändern, zeigt eine Reihe anderer Versuche die Unabhängigkeit der Pulswellengeschwindigkeit vom Blutdruck bzw. den Einfluß der Gefäßnerven. So fand Veiel bei lokaler Applikation eines Eisstückchens im Sulcus bicipitalis, also bei einer Prozedur, bei welcher der Gesamtblutdruck nur eine geringe Änderung zu erfahren pflegt, eine ziemlich bedeutende Beschleunigung der Pulswellengeschwindigkeit. Gleiche Resultate erhielten: Lommel bei kurz dauernder kalter Begießung, O. Müller und Veiel im kühlen Bade. — Ruschke schüttete einem Patienten einige Tropfen Äther über den entblößten Rücken, die Folge war eine Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit. Der sensible vom Äther ausgehende Reiz wirkte eben pressorisch, d. h. Gefäßkontraktionen auslösend. — Das Umgekehrte erzielte er bei Amylnitrit. Aber auch dieses hat in erster Linie eine Einwirkung auf das Gefäßnervenzentrum, wie durch Versuche von Filehne erwiesen ist. Erst bei Einwirkung größerer Mengen setzt es auch den peripheren vom zentralen Nervensystem unabhängigen Tonus der Gefäße herab. Es tritt alsdann eine noch beträchtlichere Erweiterung der Gefäße ein. Also auch hier ist die Blutdruckänderung erst Folge einer Einwirkung auf das Gefäßnervenzentrum, in diesem Falle in Gestalt einer Vasokonstriktoren-Lähmung, und diese hat natürlich gleichzeitig Blutdrucksenkung und Verlangsamung der Pulswellengeschwindigkeit durch Erweiterung der Gefäßbahnen zur Folge. Es liegt also auch hier gar kein Grund vor, Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit in ein Abhängigkeitsverhältnis zu einander zu bringen.

Ich selbst habe bei einem Patienten vor und während eines lokalen Heißluftbades Untersuchungen angestellt und hierbei vor der Prozedur einen Blutdruck von 75/130 mm Hg, eine Pulswellengeschwindigkeit von

4,36 m gefunden. Nach der Prozedur war der Blutdruck 70/125 mm Hg, die Pulswellengeschwindigkeit dagegen 8,41 m als Durchschnittswert. Der Patient hatte das Heißluftbad am rechten Fuß und Unterschenkel bis etwas übers Knie, also über eine ziemlich große Fläche erhalten, während die Messungen links vorgenommen wurden. Die Erklärung für dieses Verhalten ist wohl darin gegeben, daß rechts eine starke Erweiterung der Gefäße unter der Hitzewirkung eintrat, während links kompensatorisch und reflektorisch Gefäßverengerungen eingetreten waren, die einerseits nur eine geringe Änderung des gesamten Blutdrucks, andererseits aber eine Beschleunigung der Pulswellengeschwindigkeit bewirken mußten.

Ruschke hat ferner eine Reihe von Untersuchungen nach Strophanthininjektionen und Digitalispulverkur angestellt. Trotz Blutdrucksteigerung nach Digitalis trat doch eine Verlangsamung der Pulswellengeschwindigkeit in seinen Versuchen ein. Eine Erklärung hierfür gibt die Wirkungsweise der Digitalis. Dieselbe besteht einmal in einer Erhöhung des Blutdrucks, hervorgerufen durch Erhöhung des Schlagvolumens bzw. der Kontraktionskraft des linken Ventrikels, und durch Kontraktion bestimmter Gefäßgebiete. Daß die Drucksteigerung aber nicht in dem Maße wächst, als man auf Grund des Zusammenwirkens dieser beiden Faktoren annehmen müßte, liegt an der gleichzeitigen Erregung des Vaguszentrums und der den Blutdruck herabsetzenden Wirkung desselben. Die Kontraktion der Gefäße aber bezieht sich, wie Gottlieb und Magnus nachgewiesen haben, nach den kleinsten Gaben im wesentlichen auf die Darmgefäße, während andere Gefäßgebiete, z. B. die Hautmuskelgefäße, sowie auch die Nierengefäße (Loewi und Jonescu) gleichzeitig weiter werden. Diese Erweiterung ist jedoch eine sekundäre, weil die Verengerung sich hauptsächlich an den Darmgefäßen geltend macht, und das Blut von hier mechanisch in andere Gefäßgebiete hinüber gedrängt wird, die sich dabei auch reflektorisch erweitern, um dem verdrängten Blut Raum zu bieten. Dadurch ist aber ohne weiteres verständlich, warum trotz Drucksteigerung eine Verlangsamung der Geschwindigkeit eintrat. Im Gegensatz hierzu erhielt Ruschke bei intravenöser Injektion von Strophantin (0,001) eine Blutdruckerhöhung mit beschleunigter Geschwindigkeit. Nun hat aber Strophanthin die gleiche Wirkung wie Digitalis. Ein Unterschied war hier allerdings in der Anwendungsform. Denn während Ruschke Digitalis per os in kleinen Dosen (0,05 fol. Digit. 3 mal täglich) gab, wurde Strophanthin intravenös injiziert. Es kam dadurch zu einer plötzlichen und sehr starken Digitaliswirkung. In toxischen Gaben bewirken aber die Digitalispräparate eine allgemeine Blutgefäßverengerung, die dann natürlich eine Steigerung der Pulswellengeschwindigkeit zur Folge haben muß. Will man aber diese Annahme nicht gelten lassen, so wäre es immer noch möglich, daß eine Chockwirkung infolge des Eingriffs eine Gefäßkontraktion auch an der Peripherie herbeigeführt hat, die dann die Beschleunigung bewirkte.

Von speziellen Beobachtungen, die ich im Verlaufe meiner Untersuchungen gemacht habe, möchte ich folgende genauer besprechen:

Bei einem Patienten mit dekompensierter Aorteninsuffizienz, akuter Polyarthr. rheum. und Pericarditis habe ich bei Irregularität des Pulses eine Kurve aufgenommen, die durch eine Extrasystole unterbrochen war. Während die ersten regelmäßigen Pulse aufwiesen:

Intervall:	Geschwindigkeit:
0,126 Sek.	5,47 m
0,128 „	5,39 „
0,121 „	5,70 „
0,130 „	5,30 „
0,123 „	5,61 „ (Puls mit nachfolgender kompensator. Pause)

stellten sich die entsprechenden Zahlen nach der Extrasystole folgendermaßen dar:

Intervall:	Geschwindigkeit:
0,153 Sek.	4,51 m
0,128 „	5,39 „
0,109 „	6,33 „
0,106 „	6,51 „
0,106 „	6,51 „

Wir haben also hier bei dem auf die Extrasystole folgenden Puls eine erheblich geringere Geschwindigkeit als in den vorangehenden und folgenden normalen. Ohne mich auf einen bestimmten Schluß festzulegen, glaube ich die Difierenzen in der Weise erklären zu dürfen, daß die kompensatorische Pause mit der verlängerten Diastole und der stärkeren Füllung des Herzens sowie die dadurch bedingte Druckänderung im Thorax erregend auf den Depressor wirkten und auf diese Weise zu einer Erweiterung des Gefäßsystems führten.

Eine andere Beobachtung, die ich einige Tage später an demselben Patienten machen konnte, war folgende: Der Puls zeigte außer einer leichten Irregularität auch Inäqualität und zwar derart, daß die ersten vier Pulse der Kurve an Höhe abnahmen, die ersten drei gegeneinander etwas weniger, der vierte ziemlich bedeutend. Der fünfte Puls ist dann wieder groß, die übrigen unerheblich kleiner. Auch die Pausen sind nicht gleichmäßig, zwischen dem zweiten und dritten, sowie fünften und sechsten Pulse sind sie etwas größer als bei den anderen. Die Messungen ergaben folgendes Resultat:

Intervall:	Geschwindigkeit:
0,146 Sek.	4,79 m
0,137 „	5,11 „
0,131 „	5,34 „
0,1 „	7,00 „
0,150 „	4,66 „
0,121 „	5,78 „
0,132 „	5,30 „
0,138 „	5,07 „

Auch hier möchte ich eine sichere Erklärung nicht abgeben, glaube aber, daß die erhöhte Geschwindigkeit bei abnehmender Kontraktionsgröße des Herzens, wie sie sich im Pulsbild äußerte, eine Kontraktion im Gefäßsystem (Reizung des Vasomotorenzentrums durch Sauerstoffmangel?) zur Folge hatte.

Eine andere Beobachtung habe ich an einer Patientin mit thyreotoxischem Herzen machen können. Die Patientin hatte bei den ersten Untersuchungen, abgesehen von der erhöhten Pulsfrequenz, eine beträchtliche Pulswellengeschwindigkeit. Dieselbe betrug an dem einen Tage im Durchschnitt 20,96 m, an einem anderen 18,21 m. Kurve III. a) und b). Wie Cyon gezeigt hat, ist bei kropfigem Herzen oder thyreoidektomierten

Tieren die Erregbarkeit der Depressoren und Vagi bedeutend vermindert, wenn nicht vollständig aufgehoben, während diejenige ihrer Antagonisten, der gefäßverengernden und beschleunigenden Herznerven vermehrt ist. Wir haben also hier unter Einwirkung von Thyreotoxinen eine Erregung des Vasomotorenzentrums und wahrscheinlich auch direkt des Sympathikus. Daß diese beiden zusammen wirkten, zeigte eine zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Atropininjektion, die sofort alle Zeichen von Lähmung des Depressors zeigte, d. h. Pulsbeschleunigung, Angstzustände, Hautröte, Symptome, die bei der Patienten anfallsweise schon seit längerer Zeit aufgetreten waren. zeigten sich in erhöhtem Grade nach der Injektion. Der Blutdruck, der bei einer in der Zeit vor der Operation vorgenommenen Messung 128 mm Hg betrug, fiel nach der Operation, und war 17 Tage nach derselben 92 mm Hg (vom Autor nicht selbst gemessen), 2 Tage später 60/108 mm Hg. Die Pulswellengeschwindigkeit war gleichfalls zurückgegangen. Doch sind die Kurven nicht einwandfrei genug, um absolute Zahlen angeben zu können.

Bei derselben Patientin konnte ich noch eine zweite Beobachtung machen. Auch hier hatte ich Gelegenheit eine Pulskurve mit einer Extrasystole aufzunehmen, und auch hier ging die Geschwindigkeit bedeutend zurück. Die entsprechenden Zahlen waren folgende:

Intervall:	Geschwindigkeit:
0,0285 Sek.	22,10 m
0,0400 „	15,36 „
0,0294 „	21,42 „
0,0240 „	26,25 „ (Hier folgte im Sphygmogramm die kompensator. Pause)
0,0317 „	19,87 m
0,0342 „	18,42 „

Vergleichen wir nunmehr die gesamten Resultate noch einmal im Zusammenhang. Sowohl die Atmung wie die angewandten pharmakologischen, wie die sensiblen Reize wirken, wie von verschiedenen Seiten nachgewiesen ist, auf die das Gefäßsystem beherrschenden Nervenzentren. Durch ihre Vermittelung wird das Gefäßsystem teils regionär, teils allgemein in einen Zustand der Kontraktion oder Dilatation versetzt. Diese Änderung bewirkt dann als eine einwandfrei nachweisbare und auch nachgewiesene Folge, eine mehr oder weniger große Änderung der Blutdruckverhältnisse. Nach rein physikalischen Gesetzen muß sich mit der Änderung der Gefäßweite auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle ändern. Da aber die Blutdruckänderung an sich schon etwas sekundäres — bedingt durch die veränderte Gefäßspannung — ist, liegt gar kein Grund vor, die Geschwindigkeit der Pulswelle in ein Abhängigkeitsverhältnis zu ihr zu bringen.

Münzer kommt in seinen bereits erwähnten Untersuchungen zu dem Schluß, daß „die durch die Theorie geforderte besondere Bedeutung der Gefäßhärte für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle durch die Ergebnisse der (seiner) vorliegenden Untersuchungen sichergestellt ist.“ Er steht also auf dem Standpunkt, daß in der Hauptsache physikalische Veränderungen der Arterienwand einen Einfluß auf die Geschwindigkeit der Pulswelle haben.

Etwas weiter faßt Friberger sein Urteil über die Einwirkung auf die Geschwindigkeit der Pulswelle. Nach seinen Untersuchungsresultaten ist der maßgebendste Faktor der Elastizitätskoeffizient. „Sowohl Änderungen

in der Kontraktion wie im Tonus der Muskulatur als auch regressive Störungen können die Dehnbarkeit vermindern und so den Elastizitätskoeffizienten und damit die Pulswellengeschwindigkeit steigern."

Diesen Anschauungen kann ich mich auf Grund meiner Untersuchungen nur bis zu einem gewissen Grade anschließen. Ich habe oben gezeigt, daß die Einflüsse, die eine Änderung der Pulswellengeschwindigkeit verursachten, in erster Linie mit einer Einwirkung auf zentripetale Nerven und damit auf die Gefäßnervenzentren einhergingen. Die der Gefäßwand eigene Elastizität wird daher nur insoweit eine Bedeutung für die Geschwindigkeit der Pulswelle haben können, als sie geeignet ist, die Anspruchsfähigkeit der Gefäße auf Impulse von seiten der Gefäßnervenzentren zu verändern. Es werden daher alle regressiven Veränderungen, welche zu einer mehr oder weniger großen Starre des Gefäßsystems führen, ihren Einfluß auf die Geschwindigkeit der Pulswelle einmal in der Weise geltend machen müssen, daß dieselbe bei demselben Individuum und bei möglichster Ausschaltung nervöser Impulse von vornherein etwas höher sein wird als bei einem Menschen mit normalem Gefäßsystem. Es wird sich ferner die Einwirkung nach der Richtung hin zeigen, daß die Extensität der Impulswirkungen eine geringere sein wird. Leider ist mein Material nach dieser Richtung hin nicht groß genug, um zahlenmäßige Beweise hierfür anführen zu können, und es wird nunmehr, — nachdem einmal der Beweis für den Einfluß der Gefäßnerven auf die Pulswellengeschwindigkeit erbracht ist — Aufgabe weiterer Untersuchungen sein müssen, bestimmte Werte festzustellen.

Bei den bisher vorgenommenen Untersuchungen wurden für die Geschwindigkeit aus einer größeren Anzahl gewonnene Durchschnittswerte aufgestellt. Aber die auch in meinen Untersuchungen zu Tage getretenen mehr oder weniger großen Differenzen der Geschwindigkeit bei der In- und Exspiration lassen es notwendig erscheinen, für die Bestimmung des Elastizitätsgrades der Arterien nicht einen Durchschnittswert festzustellen, sondern den Minimal- und Maximalwert der Pulswellengeschwindigkeit zu betrachten und prozentualiter die Veränderung der Geschwindigkeit festzustellen. Dazu aber ist es nötig, eine Normaluntersuchungsmethode aufzustellen, und ich glaube, daß hier der Versuch mit tiefster Inspiration bzw. Exspiration — als rein physiologischen Vorgängen — ein sicheres Resultat ergeben dürfte.

Es könnte nunmehr der Einwand erhoben werden, daß, wenn die Pulswellengeschwindigkeit vom Gefäßnervenzentrum abhängig ist, dieselbe nicht nur durch Veränderungen der Gefäßwand, sondern auch durch veränderte Leitungsfähigkeit im Nervensystem eine Änderung erfahren könnte. Dieser Einwand würde seine Berechtigung haben, wenn wir für unsere Untersuchungen irgend eine Reizmethode anwenden würden, die in erster Linie eine normale Reizleitungsfähigkeit der sensiblen Nerven zur Voraussetzung hätte. Bei der Atmung aber haben wir es mit der direkten Reizung pressorischer und depressorischer Fasern zu tun, wie von Cyon und Latschenberger und Deahna nachgewiesen wurde. Eine Herabsetzung oder Erhöhung der Reizempfindlichkeit des einen oder anderen Faktors muß daher das relative Übergewicht des Antagonisten zur Folge haben mit seinen Einwirkungen auf das Gefäßsystem. Eine solche Verschiebung wird aber auf das Endresultat (Differenz der Grenzwerte) nur geringen Einfluß haben können. — Denn ist z. B. die Reizempfindlichkeit des Depressors herabgesetzt, so wird zwar bei der Ex-

spiration die Geschwindigkeit der Pulswelle nicht so herabsinken, wie unter normalen Verhältnissen, dafür aber wird die Inspiration auf die an und für sich im Übergewicht befindlichen pressorischen Fasern einen erhöhten Einfluß ausüben müssen — analog den Erfahrungen von Eppinger und Hess bei der Vagotonie — und die Geschwindigkeit wird dementsprechend mehr als unter normalen Verhältnissen ansteigen. Regressive Veränderungen der Gefäßwand würden aber differentialdiagnostisch auszuschließen sein, wenn man das Verhältnis von Geschwindigkeitsamplitude und Minimalwert betrachtet, denn dieses wird bei Sklerose der Arterien anders sein müssen, da ja die Amplitude kleiner ist. Analoge Verhältnisse werden bei allen anderen Verschiebungen in der Reizempfindlichkeit eintreten. Nur in einem Fall werden wir ein Resultat erhalten, das die Heranziehung anderer Faktoren zur Differentialdiagnose erforderlich machen könnte, d. i. die gleichmäßige Herabsetzung der Reizempfindlichkeit sowohl der pressorischen wie der depressorischen Fasern bzw. ihrer Zentren. Hier werden die Ausschläge nach beiden Seiten nur gering sein können, die Amplitude also klein, und eine Verwechselung mit den Folgen regressiver Veränderungen der Gefäßwand wäre denkbar. Wir werden hier zunächst nur den Schluß einer mangelhaften Tätigkeit der Gefäße ziehen können, ohne Rücksicht darauf, ob es sich um eine Störung der nervösen Elemente, oder um Veränderungen der Gefäßwand handelt. Zur Bestimmung des Sitzes der Störung werden wir daher andere Faktoren heranziehen müssen, die uns die eine oder andere Möglichkeit ausschließen lassen. Wir werden hier des weiteren für diese Fälle auch die Durchschnittsgeschwindigkeit heranziehen können. Denn die Schlaffheit der Gefäßwandungen bei Allgemeininfektionen, bei denen ja eine Allgemeinwirkung auf das Zentralnervensystem stattfindet, andererseits die erhöhte Spannung bei Sklerose, bedingen schon an sich ganz differente Werte für die Geschwindigkeit.

Daß wir mit vollem Recht Änderungen der Geschwindigkeitsamplitude bei abnormer Spannung des Gefäßsystems annehmen können, dafür sind Beweis die Untersuchungen von Roy, Zwaardemaker, Woods, Kleins u. a., die festgestellt haben, daß das Optimum der Beweglichkeit der Wandungen gesunder Arterien bei steigendem Innendruck etwa in der Höhe des normalen Maximaldrucks liegt. Bei höherem Druck nimmt die Beweglichkeit mehr und mehr ab. Roy hat gefunden, daß die Dehnungskurven exakte Hyperbeln seien.

Nicolai sagt in Nagel's Handbuch der Physiologie: „Daß die Elastizitätsverhältnisse bei Arteriosklerose stark verändert werden, ist bekannt. (Thoma.) Bemerkenswerterweise aber scheint, wenn die Arterien nur wenig geschädigt sind, (d. h. Menschen oder Tieren entstammen, die an einer zehrenden Krankheit gelitten haben) jener Zustand, welcher bei gesunden Arterien nur bei höherem Druck auftritt, schon bei geringerem Druck statt zu haben. Schon bei geringem Druck ist das Maximum der Beweglichkeit erreicht und schon bei verhältnismäßig niedrigen Drucken erweitert sich die Arterie bei gleicher Drucksteigerung immer weniger. Roy hat dies nachgewiesen und in neueren Versuchen kommen Herringham und Wills zu demselben Resultat. Mit zunehmendem Alter nimmt die Dehnbarkeit beständig ab." Wir werden demnach bei dieser Untersuchungsmethode nach zweierlei Richtungen Aufklärung erhalten können, einmal über die Anspruchsfähigkeit der Gefäße auf Impulse von seiten der Nervenzentren — funktionelle Gefäßdiagnostik — und ferner unter

gewissen Voraussetzungen über die Reaktionsfähigkeit der Gefäßnerven — funktionelle Vasomotorendiagnostik.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen möchte ich in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Die Pulswellengeschwindigkeit ist in erster Linie abhängig von den Gefäßnerven bzw. ihren Zentren. Die Gefäßwand hat einen Einfluß auf die Geschwindigkeit nur insoweit, als Störungen ihres normalen Gleichgewichts ihre Anspruchsfähigkeit auf Nervenreize verändern.

2) Der aus mehreren Pulsen gewonnene Durchschnittswert für die Geschwindigkeit der Pulswelle gibt nur einen Einblick in den augenblicklichen Kontraktionszustand der Gefäße.

3) Über die Tätigkeit der Gefäße und ihre Fähigkeit ihr Lumen zu verändern, können nur die durch eine Normaluntersuchungsmethode — tiefste In- und Exspiration — gewonnenen Grenzwerte Aufschluß geben. Unter bestimmten Voraussetzungen können die gleichen Werte auch für die funktionelle Gefäßnervendiagnostik verwendet werden. Zur Differentialdiagnose zwischen abnormer Wandspannung und regressiver Veränderung der Gefäßwand sind Geschwindigkeitsamplitude und Minimalwert in Relation zu bringen.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Jordan, H. E. and Steele, K. B. **A comparative microscopic study of the intercalated discs of vertebrate heart muscle.** (American Journal of Anatomy **13,** 1912.)

Die Autoren haben ein sehr ausgedehntes Material bearbeitet: Mensch, Affe, Schaf, Fledermaus, Katze, Meerschweinchen, Maus, Kaninchen, Backenhörnchen, Opossum, Kolibri, Eidechse, Schildkröte, Kröte, Frosch, Forelle und Limulus.

Im Gegensatz zu Marceau, der nur bei Säugetieren und Vögeln Schaltstücke im Herzmuskel fand, konnten die Autoren mit der Zimmermann'schen Methode außer bei Limulus bei allen oben genannten Formen die Schaltstücke darstellen. Auch embryonales Material wurde untersucht und dabei festgestellt, daß die Schaltstücke gleichzeitig mit der Querstreifung auftreten und im Laufe der Entwicklung an Zahl, Färbbarkeit und Größe zunehmen. Analoge Veränderungen wie in der Ontogenie sind in der phylogenetischen Reihe vorhanden.

Ein Zusammenhang zwischen Zahl der Herzschläge und der Schaltstücke konnte nicht nachgewiesen werden, doch glauben die Autoren trotzdem, daß im allgemeinen bei rasch schlagenden Herzen zahlreichere Schaltstücke vorhanden sind.

Die Autoren wenden sich gegen die Auffassung von Heidenhain, daß von den Schaltstücken das interkalare Wachstum des Herzmuskels ausginge. Denn in der Pulmonararterie der Maus, für die ein interstitielles Wachstum anzunehmen kein Grund vorliege, sei auf eine beträchtliche Strecke hin Herzmuskulatur mit Schaltstücken vorhanden. Außerdem fehle jegliches Übergangsstadium zwischen Schaltstücken und Muskelzellen; ferner fehlen die Schaltstücke während des stärksten Wachs-

tums; sie vermehren sich auch nachdem das Herz seine normale Größe erreicht hat; sie sind in allen und kranken Herzen vorhanden und in der Struktur sehr variabel. Auch die Ansicht von Zimmermann und seiner Schule, daß die Schaltstücke Zellgrenzen darstellen, wird bekämpft.

Die Autoren glauben an einen Zusammenhang zwischen rhythmischer Kontraktion und dem Auftreten der Schaltstücke. Sie halten die Schaltstücke für (modifizierte?) anisotrope Substanz, für ein Zeichen lokaler Kontraktion oder wahrscheinlicher für eine irreversible Kontraktion der Fibrillen auf der Höhe der anisotropen Substanz, welche sich bei der Kontraktion bis zur Z-Linie verschoben hat. H. Marcus (München).

Jordan, H. E. and Bardin, Janus. **The relation of the intercalated discs to the so-called „Segmentation“ and „Fragmentation“ of heart muscle.** (Anatom. Anz. **43,** H. 23/24, 1913.)

Bei jeder ante mortem Zerreißung der Herzmuskelfasern sind in erster Linie die Schaltstücke beteiligt. Da letztere nicht als Zellgrenzen aufgefaßt werden können, ist eine Unterscheidung zwischen „Segmentation“ und „Fragmentation“ unzulässig. Wahrscheinlich sind beide Prozesse nur quantitativ zu unterscheiden. H. Marcus (München).

Neuberger, Hans. **Ein Fall von vollkommener Persistenz der linken Vena cardinalis posterior bei fehlender Vena cava inferior.** (Anatom. Anz. **43,** H. 3/4, 1913.)

Die beiden Venae iliacae com. vereinigen sich links von der Aorta. Von da ab zieht die große Vene, die als V. cardinalis post. zu bezeichnen ist, immer links von der Aorta, passiert mit derselben den Hiatus aorticus des Zwerchfells und bildet zugleich mit der Aorta einen Bogen. An dem höchsten Punkt der Krümmung nimmt die Vene eine Vena cardinalis ant. sinistra (V. cava sup.) auf und muß nunmehr als Ductus Cuvieri sinister aufgefaßt werden. Dieser mächtige Stamm, der auch die V. cava sup. dextra durch eine Queranastomose aufgenommen hat, gelangt an die Herzbasis, schlingt sich als Sinus venarum um den linken Vorhof und mündet, nachdem er noch die große Lebervene aufgenommen hat in den rechten Vorhof ein. Eine Vena cava inf. fehlt in ihrem selbständig entstehenden Abschnitt vollkommen, dagegen verläuft die obere Hohlvene normal.

Das Bemerkenswerte an diesem Falle ist, daß die rechte Nierenvene ventral von der Aorta in die Vena card. post. einmündet. Aus diesem Umstande schließt der Autor, daß eine Vena cava inf. angelegt war oder doch Vv. revehentes der Urniere, und daß diese sich dann aus unbekannten Gründen zurückgebildet haben.

Ob freilich das topographische Verhalten der Nierenvene zur Aorta zu so weitgehenden Schlüssen berechtigt, erscheint dem Autor am Schlusse doch zweifelhaft und er empfiehlt nach dem Vorschlage von Hochstetter in ähnlichen Fällen die dorsale Wand des Foramen Winslowi einer genauen Untersuchung zu unterziehen. H. Marcus (München).

Alten, Hans v. **Über linkseitige Lage der Vena cava inferior.** (Anat. Anz. **43,** Heft 14/15, 1913.)

Die Venae iliacae communes vereinigen sich hinter der Arteria iliaca com. sin. zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Die so gebildete V. cava inf. zieht links vom Stamme der Aorta nach oben bis zum 2. Lenden-

wirbel, dann schräg nach rechts aufwärts ventral von der Aorta. Der weitere Verlauf ist normal.

Die entwicklungsgeschichtliche Erklärung stößt vom Standpunkt der Hochstetter'schen Anschauungen aus auf keine Schwierigkeit und wird dem entsprechend an der Hand von einigen Schemata gegeben.

H. Marcus (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Baetge, P. (Düsseldorf). **Zur Eventratio diaphragmatica mit elektrokardiographischen Untersuchungen.** (D. Arch. f. klin. Med. **110,** 1 u. 2, 1913.)

Drei Fälle von Eventratio diaphragmatica. Dem dritten Falle sind eine Reihe sehr instruktiver Röntgenbilder beigegeben. Das Interessante bei diesem letzten Falle war, daß die Diagnose Eventratio diaphragmatica und die durch das Elektrokardiogramm gewonnene Vermutung einer absoluten Rechtsverlagerung des Herzens durch die klinische Untersuchung und röntgenologische Nachprüfungen bestätigt und sichergestellt werden konnte.

Die elektrokardiographische Diagnose des Falles stützte sich in der Hauptsache auf das Auftreten einer stark ausgebildeten Q-Zacke in fast allen Ableitungen. Es ließ sich nun künstlich durch entsprechende Versuche am Hunde erweisen, daß die Q-Zacke in der Tat eine Folge der Lageveränderung des Herzens ist und daß sie in typischer Weise bei Rechtsverlagerung des Herzens beim Menschen auftritt.

Verf. resümiert zum Schluß den Standpunkt der A. Hoffmann'schen Schule in der Elektrokardiogrammfrage nochmals dahin, daß die Bedeutung des E.-K. für die Bewertung der Herzkraft oder die Leistungsfähigkeit des Herzens noch sehr vorsichtig aufgenommen werden muß, abgesehen von der Wichtigkeit und hohen Bedeutung, die es für das Studium der Arhythmien und der Störungen im Leitungssystem hat. Besonders ist die Beurteilung eines Herzens nach der Höhe der einzelnen Zacken ohne weiteres nicht angängig, wenn man bedenkt, welch' großer Einfluß allein schon durch die Lagebeziehung des Herzens zu den Ableitungsstellen auf die Höhe der einzelnen Zacken besteht. Was den Wert des E.-K. zur Diagnosestellung der Lageveränderungen des Herzens betrifft, so geht aus dem Vorhergesagten hervor, daß man zwar aus dem Auftreten der Q-Zacke auf ein Rechtherz und beim Auftreten der S-Zacke auf ein Linksherz schließen kann, eine Tatsache, die durch das Röntgenbild jedoch bei weitem deutlicher und geläufiger zu ersehen ist. Anders jedoch liegen die Verhältnisse, wo es sich handelt um die Differentialdiagnose zwischen einem wirklichen Situs inversus und einem extrem nach rechts verlagerten Herzen. Hierbei wird in der Tat eine Fehldiagnose manchmal durch das E.-K. allein mit Sicherheit vermieden werden können.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Manouélian, **Recherches sur l'athérome aortique et la pathogénie des altérations artérioscléreuses.** Untersuchungen über das Aortenatherom und die Pathogenese der arteriosklerotischen Veränderungen. (Annales de l'Institut Pasteur No. 1, 12—22, 1913.)

M. legt zunächst das Ergebnis von Untersuchungen vor, die er auf Anregung von Metschnikoff über die Rolle der Infektion bei der Entstehung der atheromatösen Veränderungen unternommen hat. Diese Ver-

suche fanden statt am Kaninchen und Affen unter Verwendung von Staphylokokken-Kulturen dreierlei Herkunft. Die wiederholten Injektionen von Aufschwemmungen von Kulturen dieser verschiedenen Stämme und von Kulturfiltraten eines derselben bewirkten in 73 Fällen bei 86 Kaninchen, und in 5 Fällen bei 6 Affen atheromatöse Veränderungen an der Aorta. Die atheromatösen Plaques saßen hauptsächlich am Aortenbogen.

Histologisch waren die Veränderungen beim Kaninchen durch Degeneration der elastischen Fasern, der glatten Muskelfasern und durch Kalzifikation charakterisiert. Dieser letzte Prozeß ist beim Atherom eine Art Degeneration der elastischen Faser. Beim Affen ist die Kalzifikation selten. Die degenerierten elastischen Fasern und glatten Muskelzellen werden durch kollagenes Gewebe ersetzt. Diese Experimente zeigen sonach die bedeutsame Rolle, welche gewisse infektiöse Krankheiten in der Ätiologie der Arteriosklerose spielen können.

Gleichwohl bleibt die Pathogenese der anatomischen Veränderungen unklar. M. fragt sich, ob die als veranlassende Ursachen des atheromatösen Prozesses betrachteten Faktoren nicht besonders durch Vermittlung nervöser Veränderungen wirken. Er war überrascht, bei der Untersuchung einer gewissen Zahl menschlicher atheromatöser Aorten das fast konstante Fehlen von Veränderungen der Vasa vasorum zu konstatieren. In Erwägung der Möglichkeit von Veränderungen trophischer Natur hat M. Versuche angestellt, die ihm zu Gunsten dieser Anschauung zu sprechen scheinen. Er hat beim Hunde einen zur Bauchaorta ziehenden Nervenfaden weggenommen und bei der Autopsie, drei bis acht Wochen später, sklerotische Herde in der dem entfernten Nerven entsprechenden Gegend der Aorta feststellen können. Die histologische Untersuchung ließ eine große Ähnlichkeit mit den bei der menschlichen Arteriosklerose zu beobachtenden Veränderungen erkennen. M. hält darum ein genaueres Studium des Verhaltens des Nervensystems bei der Arteriosklerose für notwendig. H. Netter (Pforzheim).

Wyß, H. v. **Über den negativen Druck im Thorax.** (D. Arch. f. klin. Med. **109,** 5 u. 6, 1913.)

Verf. kommt zu folgenden Schlußsätzen: Eine Trennung der Pleura parietalis von der Pleura visceralis ist unter physiologischen Verhältnissen undenkbar, ohne daß man die Adhäsion zur Erklärung heranziehen muß. Ebensowenig ändert letztere das geringste an den Druckverhältnissen im Thorax. Die Lehre vom negativen Druck an der Berührungsfläche der Pleurablätter besteht bei richtiger Definition derselben völlig zu Recht.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Moog, Otto. **Beiträge zur Gefäß- und Herzwirkung des g-Strophantins und des Extraktum Digitalis depuratum (Digipuratum) am Frosch.** (Diss. Heidelberg 1912.)

Die Froschgefäße sind sehr empfindlich gegen Strophantin; noch bei der vorübergehenden Einwirkung von 1:2500 und bei einer etwa 10 Minuten lang dauernden Durchleitung von 1:20 Millionen tritt eine deutliche Verengerung ein. Im Vergleich mit Digitoxin wirkt Strophantin etwa 10 mal schwächer vasokonstriktorisch, während die Wirkung auf das isolierte Herz gleich stark ist. Die Konzentrationen, die auf den Gefäßapparat deutlich vasokonstriktorisch wirken, sind jedoch am Herzen noch ohne Einfluß.

Es scheint danach die Gefäßwirkung der Substanzen der Digitoxingruppe am Frosch die Herzwirkung zu übertreffen. Um auch Gefäß- und Herzwirkung der gesamten Glykoside, die in der Digitalispflanze enthalten sind, am Frosch zu vergleichen, wurde das stets konstant zusammengesetzte Digipuratum Knoll verwendet. Es zeigte sich, daß das Digipuratum die Froschgefäße verengert. In den schon deutlich gefäßverengernden Dosen hat das Digipuratum auf das Froschherz überhaupt noch keinen Einfluß. Auch die starken Konzentrationen, die schon eine bedeutende Gefäßwirkung enthalten, beeinflussen die Herzaktion nur im Sinne der Frequenzhalbierung oder Systolenvergrößerung, ohne das Herz zum Stillstand zu bringen.

Aus allen Versuchen ist zu folgern, daß Herzwirkungen der Digitalissubstanzen am Frosch immer von Gefäßwirkungen begleitet sein müssen.

Dieses Resultat läßt sich weder auf andere Tierarten noch auf die Anwendung der Digitalis am Menschen übertragen.

H. Netter (Pforzheim).

Bücherbesprechungen.

Satterthwaite, Th. **Cardio-vascular diseases.** (New York 1913. 166 S.)

Das vorliegende Buch enthält eine Serie von Aufsätzen, welche Verf. als Ergänzung seines 1905 erschienenen Buches über Herzkrankheiten in verschiedenen Zeitschriften veröffentlichte. In 12 Kapiteln werden nebst den neueren Fortschritten in der Anatomie und Physiologie des Herzens zunächst die wichtigeren graphischen Untersuchungsmethoden erörtert. Daran schließt sich eine Besprechung der Arhythmie, dann folgen therapeutische Aufsätze über die Behandlung der Arteriosklerose mit Hochfrequenzströmen und die Wirkung der Kohlensäurebäder. Die letzten 4 Kapitel behandeln die Abnormitäten der Herzlage, die Thrombose, die Erkrankungen des Myokards und die maligne Endokarditis. Der Verf. läßt sich besonders die Beschreibung der modernen graphischen Methoden angelegen sein, von welchen die für den praktischen Arzt bestimmten von jenen getrennt werden, die nur in größeren Spitälern angewendet werden können. Bei den verschiedenen Apparaten, insbesondere den Sphygmomanometern ist überall die Bezugsquelle angegeben, dagegen finden sich nur hie und da Literaturangaben, da das Buch für den praktischen Arzt bestimmt ist. Diesem Umstande entspricht auch die allgemein verständliche Darstellung, welche Fachausdrücke nach Möglichkeit vermeidet. Das Kapitel über das Elektrokardiogramm enthält viele falsche Angaben. Die zahlreichen Abbildungen sind gut, soweit sie Apparate und Reproduktionen von Kurven (mit Ausnahme der Elektrokardiogramme) darstellen; dagegen lassen die anatomischen und insbesondere die histologischen Bilder viel zu wünschen übrig. J. Rothberger (Wien).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. Barié, Paris; Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg; Prof. Dr. F. Chvostek, Wien; Prof. Dr. H. Ehret, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. Einthoven, Leiden; Prof. Dr. D. Gerhardt, Würzburg; Prof. Dr. J. Grober, Jena; Prof. Dr. A. Hasenfeld, Budapest; Prof. Dr. H. E. Hering, Prag; Dozent Dr. M. Herz, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. Hochhaus, Köln; Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf; Prof. Dr. A. Keith, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. Kétly, Budapest; Prof. Dr. A. v. Koranyi, Budapest; Prof. Dr. F. Kovács, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus, Berlin; Dr. Th. Lewis, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. Lubarsch, Kiel; Dr. J. Mackenzie, London; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Martius, Rostock; Prof. Dr. O. Müller, Tübingen; Prof. Dr. E. Münzer, Prag; Prof. Dr. G. F. Nikolai, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. Noorden, Wien; Prof Dr. W. Obrastzow, Kiew; Prof. Dr. Th. v. Openchowski, Charkow; Hofrat Prof. Dr. N. Ortner, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. Pal, Wien; Prof. Dr. L. Rénon, Paris; Prof. Dr. H. Sahli, Bern; Prof. Dr. A. Samojloff, Kasan; Prof. Dr. J. Strasburger, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. Strubell, Dresden; Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen; Direktor Dr. F. Volhard, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. **15. Juli 1913.** **Nr. 14.**

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Georgi, W. (Patholog. Institut, München). **Experimentelle Untersuchungen zur Embolielokalisation in der Lunge.** (Zieglers Beiträge **54**, 2, 1913).

Experimentelle Versuche über künstliche Embolien mit verschiedenem Material (Hefeemulsion, Olivenöl, Kaolin-, Kreide-, Zinkstaub-, Bleioxydaufschwemmungen und Quecksilbertröpfchen) zur Nachprüfung der Kretz'schen Emboliethorie über die Lokalisation der Thromben in den Lungen. Letztere wird abgelehnt, da die Untersuchungsergebnisse ergeben haben, daß die Embolieverteilung in der Lunge von der Art und Menge des embolischen Materials, von der Lagerung des Versuchstieres und von der Injektionsstellung unabhängig war. W. Koch (Berlin).

Hofmann, W. (Pathologisches Institut, Leipzig). **Über die Lokalisation von Embolien in der Lunge beim Menschen.** (Zieglers Beiträge **54**, 622, 1912.

Verf. wendet sich gegen die Kretz'sche Ansicht, daß gewisse gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Bildungsstätte eines Thrombus und dem Ort, wo er sich bei der Embolie in den Lungen wiederfindet, in dem Sinne bestehen sollen, daß Pfröpfe aus oberen Venen in den oberen, aus den unteren Venen stammende dagegen in den unteren Lungenabschnitten zu finden seien. Rein theoretische Bedenken in Bezug auf die Strömungsverhältnisse im Herzen lassen diese Theorie als unwahrscheinlich erscheinen. Außerdem spricht dagegen die Statistik. H. weist an der Hand von 200 Sektionsfällen des Leipziger Pathologischen Institutes nach,

daß eine solche Gesetzmäßigkeit, wie sie Kretz annimmt, sich nicht einmal andeutungsweise erkennen lasse und daß man zum mindesten für die menschliche Lunge den Strömungsverhältnissen einen maßgebenden Einfluß auf die Lokalisation der Embolie, selbst wenn er im Tierexperiment bestehen sollte, nicht zusprechen könne. W. Koch (Berlin).

Reinhard, H. (Patholog. Institut, Bremen). **Ein Fall von endokardialem Abklatschtuberkel.** (Virchow's Archiv **210,** 248, 1913.)

Bei einem Fall von Miliartuberkulose werden neben Myokardtuberkeln drei typische ependokardiale Tuberkel beschrieben, von denen einer im rechten Ventrikel im Konusteil dicht unter der rechten Pulmonalklappe sitzt, während die beiden anderen im linken Ventrikel an der Innenfläche der beiden Papillarmuskeln etwa 1/2 cm unterhalb des Abganges der Sehnenfäden, an der Grenze des konischen Spitzenteiles gefunden werden. Das mikroskopische Bild zeigt, daß die Knötchen in der Tat dem Endokard aufsitzen und deshalb vom Herzblut aus implantiert sein müssen. Die an den Papillarmuskeln sitzenden Tuberkel finden sich an korrespondierenden Stellen, welche bei der Systole sich besonders innig berühren, sodaß die Entstehung an dieser Stelle auf lokale Schädigung durch die Herzaktion an dem einen und durch direkte Abklatschung von diesem auf den anderen Papillarmuskel zurückgeführt werden muß. Es wird noch besonders darauf hingewiesen, daß zwischen ependokardialen (aus dem Blutstrom direkt inplantierten) und subendokardialen (auf embolischem Wege entstandenen) Tuberkeln strenger zu unterscheiden ist.

W. Koch (Berlin).

Anitschkow, N. (Pathol. Institut d. Militär-Mediz. Akademie, St. Petersburg). **Über die Histogenese der Myokardveränderungen bei einigen Intoxikationen.** (Virchow's Archiv **211,** 193, 1913).

Bei Vergiftung mit Diphtherietoxin findet man im Kaninchenherzen degenerative Veränderungen des Myokards, bestehend in körnigem Zerfall, Verfettung und Homogenisierung (bezw. Nekrose) der Muskelfasern. Neben diesen Degenerationserscheinungen zeigt das Stroma reaktive Veränderungen in der Umgebung der zugrunde gegangenen Muskelfasern, die sich zunächst in Polyblastenanhäufungen, dann in Vermehrung der Fibroblasten kundtun. Ein Teil der Polyblasten wird zu Riesenzellen, ein anderer Teil bleibt als ruhende Wanderzellen liegen. Außerdem findet man in dem entzündlich-reaktiven (um die zugrunde gegangenen, als Fremdkörper wirkenden Muskelfasern gelegenen) Bindegewebe Zellen myogenen Ursprunges, die aus den untergehenden Muskelelementen und aus präexistierenden myogenen Elementen hervorgehen.

Bei Vergiftung mit Adrenalin-Spartein stellt sich hochgradiges Ödem des Myokards mit Aufquellung der interstitiellen Zellen und Bildung einzelner Polyblasten ein. Der ödematöse Zustand erhält sich als diffuse Verdickung der feinsten Fibrillen (Ödemsklerose Krompechers). Außerdem entstehen entzündliche Prozesse primär im Stroma, die mit den degenerativen Veränderungen der Muskelfasern nicht in Zusammenhang stehen und sich in der Anwesenheit von Leukozyten, Lymphozyten, lokalen Fibroblasten, ruhenden Wanderzellen und Myozyten äußern.

W. Koch (Berlin).

Koch, W. (Berlin). **Über die Bedeutung der Reizbildungsstellen (kardiomotorischen Zentren) des rechten Vorhofes beim Säugetierherzen.** (Pflüger's Arch. **151,** 279, 1913.)

Nach Erwiderung auf die Einwände Hering's bemerkt Verf., daß der Sinusknoten beim Menschen kürzer ist als beim Tier und auch bei niederen Tieren relativ größer ist als bei höher entwickelten (Kaninchen, Hund). Der Gegenstand der vorliegenden Mitteilung ist die histologische Kontrolle der in der vorangehenden Arbeit von Zahn verwendeten Herzen. Untersucht wurden 5 Herzen (1 Hunde-, 1 Katzen-, 3 Kaninchenherzen), welche sofort nach Beendigung des Versuches noch warm fixiert worden waren. Es zeigt sich dabei, daß das von Zahn isolierte Zentrum am Koronarsinus mit dem Vorhofsteil des Tawara'schen Knotens identisch ist. Damit ist die Anschauung Aschoff's von dem verschiedenen Bau des Knotens bewiesen. Die Grenze zwischen den beiden Abschnitten des Atrioventrikularknotens ist die ursprüngliche Vorhofkammergrenze. Die spezifischen Muskelsysteme stehen in Beziehung zum venösen Klappenapparat, u. zw. der Sinusknoten zu den Sinusklappen (V. cava sup.), der Tawara'sche Knoten und seine Ausläufer zu den Atrioventrikularklappen. Der Vorhofteil des Tawara'schen Knotens und seine Ausläufer zum Koronarvenentrichter sind vielleicht auch als Rest der Sinusklappenmuskulatur anzusprechen; er ist entwicklungsgeschichtlich dem Sinusknoten verwandt. Gewöhnlich schlummert er, durch eine mit Reiz verbundene Ausschaltung des Sinusknotens kann er jedoch geweckt werden und bildet dann ähnlich Reize wie der Sinusknoten. Auch der Vorhof ist, besonders in seinen basalen Abschnitten ein in Rückbildung begriffener Herzabschnitt. Die Auffassung Hering's, daß auch Vorhofabschnitte, die nicht in Verbindung mit spezifischer Muskulatur stehen, automatisch tätig sein können, ist nicht bewiesen und unwahrscheinlich. J. Rothberger (Wien).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Claude, H., Porak, R. und Routier, D. **L'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse sur la conductibilité auriculoventriculaire.** Die Wirkung des Hypophysen-Hinterlappen-Extraktes auf die auriculoventriculäre Leitungsfähigkeit. (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol. 3. Mai 1913.)

In früheren Mitteilungen haben die Autoren die druckherabsetzende Wirkung und die beim Menschen durch Injektion des nach der Methode von H. Claude und Baudoin delipoidisierten und gereinigten Hypophysenextraktes bewirkten Veränderungen im Verhalten des Herzens gezeigt. Die Untersuchungen wurden mittelst der Elektrokardiographie fortgeführt und es wird nun gezeigt, daß Injektionen desselben Extraktes beim Kaninchen konstante Leitungsstörungen hervorrufen: Dissoziation AV im Sinne des Rhythmus 2:1, beträchtliche Verlängerung des Intervalles PR; ferner wird die Herzaktion verlangsamt und diese Verlangsamung ist häufig eine bedeutende. Reinjektionen bald nach der ersten Injektion bleiben stets ohne Wirkung.

Die beobachteten Leitungsstörungen scheinen ganz unabhängig von einer Wirkung auf die Vagi zu sein: die vagitomisierten Tiere reagieren in gleicher Weise wie die intakten. Die Autoren glauben hieraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß es unter den verschiedenen Wirkungen des angewendeten Hypophysenextraktes eine elektive, inhibitorische auf die His'schen Fasern gibt. Diese Wirkung ist von kurzer Dauer, 5—7 Minuten, und bleibt bei zu vorzeitigen Reinjektionen aus.

H. Netter (Pforzheim).

Beresin, J. W. (Milit.-med. Akad. Petersburg). **Über den Einfluß der Gifte auf das isolierte Fischherz.** (Pflüger's Arch. **150,** 549, 1913.)

Die Herzen von Hechten (500—600 gr) werden herausgeschnitten und, so wie es gewöhnlich mit Froschherzen geschieht, mit Ringer-lösung durchspült. Von Giften werden untersucht: Strophantin, Erythrophlein, Koffein, Adrenalin, Nikotin, Pilokarpin. Chloroform, Äther, Blausäure, Chinin und Veratrin. Strophantin wirkt so wie beim Frosch und beim Warmblüter; Koffein und Adrenalin führen zu Steigerung der Frequenz und Vergrößerung der Amplitude; Nikotin wirkt in der ersten Periode wie beim Warmblüter, dagegen fehlt in der zweiten Periode der Übergang in starke Beschleunigung. Die übrigen untersuchten Gifte zeigen die bereits bekannten Wirkungen. J. Rothberger (Wien).

Zahn, A. (Freiburg i. Br.) **Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung und Reizleitung im Atrioventrikularknoten.** (Pflüger's Arch. **151,** 247, 1913.)

Die vorliegenden Versuche, deren Ergebnisse bereits kurz mitgeteilt worden sind (Z. f. Phys. **26,** 495, 1912), bezwecken eine isolierte Prüfung der einzelnen Abschnitte des Atrioventrikularknotens und sind an Hunden, Katzen und Kaninchen ausgeführt, u. zw. teils am Herzen in situ, teils an herausgeschnittenen, künstlich von der Karotis eines zweiten Tieres durchbluteten Herzen. Der atrioventrikuläre Rhythmus wurde durch Zerstörung des Sinusknotens erzeugt und dann mit der Endoskopthermode lokalisierte Abkühlung bzw. Erwärmung ausgeführt, wobei der Vorhofteil, der eigentliche Knoten und das Bündel getrennt beeinflußt werden konnten. Registriert wurden Suspensionskurven von Vorhof und Kammer. Die mikroskopische Nachprüfung wurde von W. Koch ausgeführt (siehe d. obige Mitteilung). Von den Ergebnissen ist folgendes hervorzuheben: Nach Zerstörung des Sinusknotens tritt Verlangsamung der Schlagfolge ein bei meist positivem As-Vs-Intervall. Frequenzänderung ist dann nur von jenen Stellen aus zu erzielen, an welchen spezifisches Muskelgewebe liegt. Dabei bewirkt Erwärmung an irgend einer Stelle des Tawara'schen Knotens Beschleunigung; erwärmt man den oberen, unmittelbar am Sinus coronarius gelegenen Abschnitt, so ist das As-Vs-Intervall positiv und ebenso lang wie bei normaler Sukzession. Erwärmt man dagegen den unteren Abschnitt, dann wird das As-Vs-Intervall um denselben Betrag negativ. Zwischen diesen beiden Punkten erzielt man Übergänge. Umgekehrt bewirkt Abkühlung der oberen Anteile Verlangsamung bei verlängertem oder aufgehobenem As-Vs-Intervall; Abkühlung der unteren Abschnitte führt zu Block, wobei der Vorhof von den oberen Anteilen des Knotens aus erregt wird. Die Umgebung des Sinus coronarius kann der Ausgangspunkt hochgradiger Tachykardien sein (330 pro Min. durch Erwärmung). Alle Teile des Atrioventrikularknotens besitzen die Fähigkeit der rhythmischen Reizbildung, wobei die oberen Abschnitte höhere Frequenzen liefern als die unteren, ihre Automatie aber hinter der des Sinus zurücksteht. Die Verzögerung der normalen Reizleitung erfolgt hauptsächlich in dem mittleren, durch die netzartige Verflechtung seiner Fasern charakterisierten Anteile des Knotens. Die negative Vorhofzacke des Elektrokardiogramms bezieht Verf. auf Reizbildung im Sinus coronarius. Auch die beim Menschen beobachteten Fälle hochgradiger Vorhoftachykardie sind auf erhöhte Reizbildung im Sinus coron. zurückzuführen.

J. Rothberger (Wien).

Frédéricq, H. (Lüttich). **Die Hering'sche Theorie gibt keine Erklärung für den an ausgeschnittenen Herzmuskelstücken hervorgerufenen Pulsus alternans.** (Pflüger's Arch. **151,** 106, 1913.)

Verf. zeigt, daß die an ausgeschnittenen, künstlich gereizten Herzmuskelstücken beobachteten Erscheinungen nicht zu Hering's Theorie passen, nach welcher der Herzalternans auf partieller Asystolie (durch Verlängerung der refraktären Phase) beruhen soll.

J. Rothberger (Wien).

Hering, H. E. (Prag). **Erklärungsversuch der U-Zacke des Elektrokardiogramms als Elektroangiogramm.** (Pflüger's Arch. **151,** 111, 1913.)

Verf. denkt daran, daß die unmittelbar an die Nachschwankung anschließende und in den Beginn der Diastole fallende Zacke U Einthoven's vielleicht der elektrische Ausdruck einer Aktion der Arterien sein könnte, nachdem kürzlich Hürthle pulsatorische elektrische Erscheinungen an Arterien beschrieben hat. J. Rothberger (Wien).

Eiger, M. (Krakau). **Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie.** (Pflüger's Arch. **151,** 1, 1913.)

Nach ziemlich ausführlicher Einleitung findet Verf., daß die allgemein übliche Schaltung, bei welcher die Negativität eines Herzteiles zu einem (positiven) Saitenausschlag nach oben führt, einen Widerspruch in sich schließe und schlägt dementsprechend nach seinem Lehrer Cybulski die umgekehrte Ableitung vor. Alle der Arbeit beigegebenen Kurven sind demnach umgekehrt wiedergegeben; man kann sich so unschwer vorstellen, was für eine Verwirrung entstehen müßte, wenn man den Vorschlag des Verf. annähme. P, R und T sollen normalerweise nach abwärts, Q und S nach aufwärts gerichtet sein, und alle bisher reproduzierten Elektrokardiogramme wären verkehrt aufgenommen.

Von den Befunden des Verf. soll nur hervorgehoben werden, daß bei Froschherzen von der Mündung der Hohlvenen, dem Sinus, den Vorhöfen, der Kammer und dem Bulbus aortae Elektrogramme zu erzielen sind, welche alle für das Kammerelektrokardiogramm charakteristischen Besonderheiten, u. zw. insbesondere die Zacken R, S und T aufweisen. Die Zacken R und S sollen der „vorkontraktionellen Periode" angehören und durch die Ausbreitung der Erregung entstehen. Den zweiten Teil des Elektrogrammes (S-T) bezeichnet Verf. als „biochemische Periode"; er führt sie auf Stoffwechselvorgänge zurück und stellt sich dabei vor, daß der Anabolismus einen Saitenausschlag nach oben, der Katabolismus einen Ausschlag nach unten erzeugt. Die Versuche des Verf. sind großenteils an nicht ausgeschnittenen, z. T. an ganz exstirpierten und vielfach verstümmelten Froschherzen ausgeführt. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Heinrich, M. **Zur Prognose der Herzklappenfehler.** (Berl. klin. Wochschr. **50,** 723, 1913.)

Mitteilung eines Falles von Aorteninsuffizienz, die 1882 von Senator diagnostiziert wurde, also seit 30 Jahren besteht, und 20 Jahre lang trotz schwerer körperlicher Arbeit überhaupt keine Erscheinungen machte.

F. Weil (Beuthen).

Thomayer, J. (Prag). **Zur Kenntnis der Perikarditiden.** (Casopis ceskych lékaruv, 1, 1913.)*)

Man findet bei größeren perikarditischen Exsudaten recht häufig, daß in horizontaler Lage des Kranken (soweit sie allerdings möglich ist) das Atemgeräusch unter der linken Clavicula bedeutend abgeschwächt ist, ja selbst mitunter ganz verschwindet, dagegen in sitzender Stellung wieder erscheint. Dieser Umstand hat meines Erachtens Wert bei latenten, perikardialen Exsudaten, bei denen das gefüllte Perikard nur mit kleiner Fläche anliegt und somit durch Perkussion nicht nachgewiesen werden kann. Findet man nun in derartigen Fällen unter der linken Clavicula eine bedeutende Abschwächung des Atemgeräusches in horizontaler und eine auffallende Verstärkung in sitzender Stellung, so ist der Verdacht an ein perikardiales Exsudat sehr dringend. (Autoreferat.)

b) Gefäße.

Lauder Brunton, **Funktionelle Krankheiten der Arterien.** (Berl. klin. Wochschr. **50,** 193, 1913.)

Als funktionelle Krankheiten der Arterien werden die verschiedensten Erscheinungen besprochen. Die Abdominalpulsation, die sicht- und fühlbare Pulsation der Bauchaorta, wird auf einen Tonusverlust der vasomotorischen Nerven zurückgeführt. Bezüglich der Migräne hält B. aus Erfahrungen am eigenen Körper mit E. du Bois-Reymond daran fest, daß die Schmerzen durch einen Tetanus der Muskelwand der Gefäße im Gebiete des Halssympathikus bedingt sind. Analoge krampfhafte Arterienkontraktionen kommen auch im Bauch vor, und B. bezeichnet die dadurch ausgelösten Schmerzen als „Kopfschmerzen im Bauch".

F. Weil (Beuthen).

Dmitrenko, L. F. **Über einige Symptome des Aneurysma der Brustaorta.** (Prakt. Wratsch, 1, 1911.)

Ein solches Symptom sind Schmerzen in verschiedenen Regionen der Brust und Halsgegend, die bereits im Anfangsstadium des Aneurysmas auftreten und deren Pathogenese noch unaufgeklärt erscheint. Das zweite Symptom ist eine Differenz von 30 mm Hg und darüber zwischem dem Blutdrucke in den beiden Armen. 2 Krankheitsgeschichten, 2 Röntgenogramme. L. Nenadovics (Franzensbad).

Dmitrenko, L. F. **Über die Diagnose der Sklerose und der Dehnung des Pulmonalarterie sowie über die relative Insuffizienz ihrer Klappen.** (Prakt. Wratsch 19-22, 1912.)

Schlußfolgerungen:

1) Die relative Insuffizienz der Klappen der Pulmonalarterie kommt vor und kann in gewissen Fällen erkannt werden.

2) Zwischen dieser Insuffizienz und einer Dehnung und Sklerosierung der Pulmonalarterie besteht eine gegenseitige kausale Beziehung.

3) Letzterer Umstand kann diagnostisch verwertet werden,

4) als Symptome der Dehnung der Pulmonalarterie dienen, außer Dämpfung und Pulsation im zweiten linksseitigen Interkostalraum, eine glockenförmige Erweiterung der absoluten Herzdämpfung, welche der

*) Dieses Referat wurde zur Richtigstellung des in Nummer 12 des Zentralblattes veröffentlichten Inhaltsangabe derselben Arbeit vom Autor eingesandt. Die Red.

Herzbasis aufgelagert erscheint, Krepitation im zweiten linksseitigen Interkostalraum und Erscheinungen der Rekurrenskompression,

5) das Tasten einer „elastischen Vibration" (nach Barié vibration clôturale) zur Zeit des Schließens der Pulmonalklappen (entsprechend deren Lokalisation) spricht für die Sklerose der Pulmonalarterie.

L. Nenadovics (Franzensbad).

IV. Methodik.

Pachou, V. (Bordeaux). **Une orientation nouvelle de la sphygmomanometrie. La pression minime étalon sphygmomanométrique.** (Presse Médicale **24,** 229, 22. März 1913.)

Bisher hat man dem Maximaldruck fast ausschließliche Bedeutung zuerteilt und den Minimaldruck höchstens zur Bestimmung des Pulsdruckes benutzt. Und doch ist der Maximaldruck eine sehr unstäte, stets wechselnde Größe, deren Unbeständigkeit eben ihren mangelhaften klinischen Wert erklärt. 1. Er stellt nur ein zeitlich sehr kurzes Moment der Druckkurve dar, welches sich graphisch als ein Punkt ausdrückt: er ist also ein vorübergehender, additiver Wert des Blutdruckes. 2. Bei ein und demselben Individuum ist derselbe sehr verschieden im Verlaufe von 24 Stunden, schwankt um 3 bis 4 cm zwischen dem Erwachen früh und der Verdauungsperiode nachmittags; so ist es unmöglich, eine bestimmte Zahl für denselben anzugeben. 3. Die Schwankungen des Maximal- und des Minimaldruckes sind nicht notwendigerweise parallel, sondern sind unabhängig von einander. Ein Nephritiker mit Herzinsuffizienz kann sehr wohl nur 16 oder 17 cm Hg als Maximaldruck aufweisen: das wäre normaler Druck! ist sein Minimum jedoch 15 cm Hg so ist seine Hypertension sofort deutlich erwiesen. Die Prognose bleibt deshalb auch schlecht, denn man ersieht sofort die Schwäche der Herzkraft. — Im Gegensatz dazu drückt der Minimaldruck die Last, welche dauernd auf die Arterienwand drückt, aus, woher der Name „konstanter Druck", nach Claude Bernard und Marey stammt. Für das Herz selbst ist der Minimaldruck der Widerstand, welchen die Systole zu überwinden hat; von ihr hängt die Entleerung des Ventrikels, von ihr die Anstrengung der Ventrikelmuskulatur ab: sie bewerkstelligt eigentlich die Hypertension. Der Minimaldruck hat noch eine bedeutende Eigenschaft: er ist ständig und wechselt beim normalen Erwachsenen von 8—9 cm Hg mit dem Oszillometer; nahe oder weit vom Herzen ist sein Wert gleich, während der Maximaldruck gegen die Peripherie bekanntlich schnell abfällt. Somit sollen wir unser sphygmomanometrisches Denken ändern und den Minimaldruck an Stelle des Maximaldruckes als Maßstab der Hyper- und der Hypotension verwerten. A. Blind (Paris).

Lebou et Aubourg (Paris). **Examen radiologique du coeur.** (La Presse Médicale **30,** 293, 12. April 1913.)

In dieser längeren, mit zahlreichen schematischen Figuren versehenen Arbeit werden die verschiedenen Untersuchungsmethoden und radiologischen Ergebnisse aufgezählt, welche die Röntgenstrahlen in die Herzpathologie eingeführt haben; der Text ist klar und übersichtlich ausgefallen. Es ist sehr nützlich, neben einander die Bilder der einzelnen Herzfehler vor

Augen gehabt zu haben, ehe man einen Patienten in das Dunkelzimmer begleitet. Man weiß, was die neue Untersuchungsmethode zu leisten imstande ist, und was sie nicht geben kann. Folgender Schlußsatz der Verff. beweist, daß sie von ihrem Spezialfach nicht mehr verlangen, als dasselbe wirklich bringt: „Die radiologische Untersuchung ist einfaches Glied in der Kette der Untersuchungsmethoden; sie hat nicht die gleichwertige Bedeutung wie die Auskultation zur Diagnostik der Herzkrankheiten und des Zustandes des Endokardiums. Nichtsdestoweniger kann sie, sorgfältig ausgeführt, den durch Perkussion und Auskultation erhaltenen Resultaten kostbaren Beitrag bringen.“ A. Blind (Paris).

Pagniez (Paris). **De la signification à reconnaître aux unégalités de tension artérielle régionale.** (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 7. Februar 1913.)

Der Blutdruck ist in der Art. dorsalis pedis oft höher als in der Radialis, wenn man denselben mit dem Pachou'schen Oszillometer mißt, namentlich für die Maximalwerte; hingegen bleiben die Minimalwerte gleich; so findet man z. B. bei einem Menschen am Vorderarm 18, am Beine 24 cm systolischen Druckwert, aber als diastolischen Wert am Beine wie am Arme 10,5. Dies sieht man sowohl bei Gesunden, als auch bei Patienten mit Aortitis. Diese Resultate kommen wohl teilweise auf Rechnung des Apparates, weil das Oszillometer zwar den Minimaldruck sehr genau, den Maximaldruck aber etwas zu hoch angibt. Jedenfalls müssen diese lokalen Blutdruckverhältnisse noch weiter untersucht werden, ehe sie klinisch ernstlich Benutzung finden werden können. A. Blind (Paris).

Heitz, Jean (Paris). **Des mensurations de pression dans les artères des membres inférieurs.** (Arch. Mal. du Coeur **4**, 289, April 1913.)

Seitdem J. Teissier bei Aortitis abdominalis den Überdruck in der Art. dorsalis pedis als ein wertvolles Symptom beschrieben hat, hat die Kenntnis der Druckverhältnisse der Arm- und der Bein- und Fußarterien an Bedeutung zugenommen; nach diesem Autor soll normalerweise der Druck in den Fußarterien, mit dem Potain'schen Apparat gemessen, 1 bis 1,5 cm geringer sein als der in der Radialis. Nach Pierrot hingegen (Echo Médical du Nord, 29. Dezember 1912) ist der Druck in den Fuß- oder Beinarterien 17 mal auf 20 höher als am Arme, und zwar mit dem Pachou'schen Oszillometer um 3 cm beim Maximaldruck, um 1 cm beim Minimaldruck. Ribierre und Legout, sowie Pagnicz (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 7. Februar 1913) haben ähnliche Resultate gefunden. Heitz hat bei 47 Patienten aller Art diese Messungen mit dem Pachou'schen Apparate kontrolliert; mit einem schmalen Gummischlauch von 8 cm war der systolische Druck in der unteren Extremität regelmäßig um 2 bis 3 cm, mit dem breiten Schlauche von 12 cm auf 27 Patienten 22 mal um 2—5 cm höher als am Arme; nur bei 5 Patienten war der Armdruck um 0,5 bis 1 cm höher. Der diastolische Druck ergab ebenso mit schmalem wie mit breitem Schlauche am Beine Resultate, welche die am Arme um 1—1,5 cm übertrafen. Mit Riva-Rocci waren die Maximalwerte ungefähr gleich. Es ist wichtig, nicht nur auf die Lage des Patienten, sondern auch auf die Breite des Schlauches und auf den zur Bestimmung verwandten Apparat zu achten, wie folgendes Beispiel lehrt: Maximaldruck in der Tibialis mit

Oszillometer mit	schmalem	Schlauch	16
	breitem	„	13,5
Riva-Rocci mit	schmalem	„	10,5
	breitem	„	9,5
Minimaldruck mit			
Oszillometer mit	schmalem	„	8
	breitem	„	7,5

Jedenfalls bedürfen die Angaben J. Teissier's weiterer Kontrolle.

A. Blind (Paris).

V. Therapie.

Strauß, H. **Über Kombinationswirkung von Medikamenten bei der Behandlung der Herz- und Nierenwassersucht.** (Therap. Monatsh. **27,** 183, 1913.)

Zur Entwässerung von Herz- und Nierenkranken, bei denen Digitalis und einfache Mischungen mit Kalomel oder Diuretin versagt haben, empfiehlt S. die gleichzeitige Anwendung einer ganzen Reihe von Herztonicis und Diureticis. Er verschreibt: Inf. e fol. Digital. titr. 1,0, Bulb. Scill. 5,0, c. aqu. dest. 150,0; Euphyllin, Tct. Strophanthi aa 2,5, Spartein. sulf. 0,1, Tct. Opii. simpl. 1,0, Mucilag. Gummi arab. ad 180,0. M. D. S. 2 mal tägl. 2 Eßl. als Klysma. S. glaubt, daß die Anwendung dieses Gemisches nicht eine bloße Additionswirkung gibt, sondern einen Effekt, der die einfache Summationswirkung der einzelnen zur Anwendung gelangenden Substanzen erheblich übersteigt. F. Weil (Beuthen).

Cushney, A. R. **Digitalistherapie.** (Berlin. klin. Wochschr. **50,** 717, 1913.)

Die äußerst beachtenswerte Arbeit ist das Resultat jahrelanger mit James Makenzie zusammen angestellter Beobachtungen am Krankenbett. Untersucht wurden titrierte Tinkturen der Digitalis, der Scilla und des Strophantus. Es wurde oft festgestellt, daß Digitalis den Puls verlangsamt, aber die gewöhnlichen therapeutischen Dosen besitzen diese Wirkung nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen. Der Zustand, von welchem die Digitalis ihren Ruf der Pulsverlangsamung herleitet, ist das Aurikularflimmern, bei welchem der therapeutische Nutzen ungleich auffälliger ist, als bei anderen Arten von Herzkrankheiten. Der zugrundeliegende Zustand des Herzens bleibt durch die Behandlung unverändert, denn die Herzohren fahren fort zu flimmern. Wird die Behandlung mit großen Dosen fortgesetzt, so sinkt die Pulsfrequenz oft auf 40—50 in der Minute, und hierbei entwickelt sich in manchen Fällen ein merkwürdiger Pulsus bigeminus, dessen elektrokardiographische Untersuchung durch Lewis zeigte, daß der erste Schlag die gewöhnlichen Wellen ergab, also von der normalen Stelle im Ventrikel ausging, während der zweite Puls offenbar von einer ungewöhnlichen Stelle ausging. C. nimmt an, daß in diesen Fällen von Flimmern die Digitalis das Maß des gewöhnlichen Ventrikelrhythmus in solchem Grade herabsetzt, daß er nicht ausreicht, die spontane Rhythmizität an einer gewissen Stelle im Ventrikel zu erschöpfen, und daß das Auftreten des gewöhnlichen Impulses an dieser Stelle sie entlädt und Anlaß zu einer sekundären Kontraktion gibt. Die Anschauung, daß die Verlangsamung des Herzschlags bei Tieren unter Digitalis auf eine Reizung des Hemmungsmechanismus zurückzuführen sei, wurde nicht bestätigt, denn Vaguslähmung durch Atropin hat die durch

Digitalis verlangsamte Frequenz nur ganz wenig wieder erhöht. Bei Fällen, in denen kein Aurikularflimmern vorhanden war, waren die Wirkungen der Digitalisbehandlung weit weniger auffällig. Beim normalen Rhythmus hat Digitalis keine sichtbare Wirkung auf den Blutdruck. Eine Veränderung in der Größe der Herzdämpfung war nie zu entdecken.

F. Weil (Beuthen).

Mirsberger, Franz. **Über Digitalis Winckel.** (Med. Klinik Erlangen.) Dissertation. (Erlangen 1912, 20 S.)

Digitalis Winckel wurde in Vergleich gesetzt mit den an obiger Klinik bisher üblichen Digitalispräparaten. In der überwiegenden Zahl der Fälle, selbst bei alten Herzfehlern, wirkte das neue Präparat günstig auf den Blutdruck, setzte die Pulsfrequenz herab, steigerte die Diurese und brachte Oedeme zum Schwinden. In den beobachteten Fällen akuter und chronischer Nephritis wurden ebenfalls günstige Wirkungen auf Pulsfrequenz, Diurese beobachtet, in einigen Fällen sind Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen darnach eingetreten. Es zeigte sich im allgemeinen, daß Digitalis Winckel den billigerweise zu stellenden Anforderungen zu entsprechen scheint. Das Mittel, das zumeist gut vertragen wurde, besitzt an und für sich die wirksamen Eigenschaften der Digitalis. Es scheint den titrierten Blättern zuweilen überlegen und ist weiter prüfenswert. Eine Tablette entspricht 0,05 gr fol. digital. Verf. gab 3—5 mal je 2 Tabletten und setzte diese Medikation tunlichst bis zum vollen therapeutischen Erfolg fort. Dann wurde die Behandlung ev. wiederholt nach einer Pause von 8—10 Tage, wie bei der typischen periodischen Digitaliskur.

Fritz Loeb (München).

Wittich, **Über den Wert der Karellkur zur Behandlung von Kreislaufstörungen.** (D. Archiv f. klin. Med. **110,** 1/2, 1913.)

Aus seinen Beobachtungen kommt Verfasser zu folgendem Gesamturteil über die Leistungsfähigkeit der Karellkur:

Die Karellkur ist sowohl allein, als auch in Verbindung mit relativ geringen Dosen von Herzmitteln oder Diureticis durchaus geeignet, bei Störungen des Kreislaufes, besonders rein kardialer Natur, mit Stauungserscheinungen jeden Grades eine völlige Kompensation der Herztätigkeit herbeiführen. Sie gibt in ihrer reinen Form ein vorzügliches Mittel an die Hand, um auch nach lang dauerndem Gebrauch von Herzmitteln, bezw. nach deren Versagen, eine Beseitigung der Kreislaufstörung zu erzielen und das Herz für anderweitige Mittel wieder empfänglich zu machen. Wird durch die einmalige Anwendung der Kur eine völlige Kompensation nicht erreicht, so steht einer Wiederholung der Kur kein Bedenken entgegen. Das Maximum ihrer Leistung findet sich für die Kur in ihrer reinen Form bei der universellen Zirkulationsstörung infolge chronisch-degenerativer Herzmuskelveränderung, soweit diese nicht lediglich arteriosklerotischen Veränderungen entsprechen. Bei der Herzinsuffizienz infolge von Vitium cordis und Perikarditis, arteriosklerotischer schwieliger Myokarditis mit allgemeiner Atheromatose, sowie infolge chronischer parenchymatöser oder interstitieller Nephritis ist in steigendem Grade die Kombination der Karellkur mit der Darreichung medikamentöser Mittel angezeigt, soweit für deren Anwendung keine sonstige Gegenindikation besteht, und zwar so, daß bei der letztgenannten Erkrankungsform die Karellkur mehr nur als wesentlich unterstützendes Moment für die ausgiebige Wirkung der medikamentösen Therapie betrachtet werden muß. Eine Kontraindikation der Anwendung der Kur besteht nur für Kranke mit urämischen Symptomen.

Was die Wirkung der Kur im einzelnen anbelangt, so kann man sie als besonders geeignetes Mittel zur Behandlung rein kardialer Hydropsien bezeichnen. Geringer sind ihre Leistungen hinsichtlich der Beeinflussung der Herzaktion als solcher, besonders der Arhythmie und der abnormen Frequenz. Die Wirkung auf den Blutdruck ist im allgemeinen ziemlich inkonstant, doch kommt vor allem eine recht erhebliche Herabsetzung des pathologisch gesteigerten Blutdrucks nicht selten vor.

Bei der Wirkung der Kur sind offenbar die Flüssigkeitsbeschränkung und die Kochsalzarmut der Diät als koordiniert wirkende Faktoren anzusehen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Vaquez, H. (Paris). **Du régime diététique dans les affections cardio-vasculaires.** (Arch. Mal. du Coeur, 4. April 1913 und IV. Kongreß der Physiotherapie in Berlin.)

Die Hypertension, welche unabhängig von Nierenleiden auftreten kann, wird besonders durch alkoholische Getränke bei nüchternem Magen veranlaßt; die genauere Erkenntnis ihrer Wirkungsweise bleibt vorbehalten, denn die Viskosimetrie ist nicht genau genug um die Ansicht Blanschys zu beweisen, nach welcher eben Alkohol die Viskosität des Blutes erhöhen soll. Nichtalkoholische Flüssigkeiten erhöhen den Blutdruck nicht, wohl aber Bier, wenn davon viel (3 oder 4 Liter) getrunken wird. Bei Patienten mit Hochdruck soll deshalb Alkoholgenuß eingeschränkt oder verboten werden.

Bei Arteriosklerose ohne viszerale Insuffizienz kann man den Patienten eine gewöhnliche Nahrung gestatten, welche den gewöhnlichen hygienischen Vorschriften entsprechen soll: nicht zu viel auf ein Mal um den Magen nicht zu überlasten, nicht zu viel Fleisch, nicht zu viel Salz, etwas Wein oder Bier. Man mag immerhin darauf achten nicht zu viel Kalziumsalze genießen zu lassen, obwohl die diesbezüglichen Untersuchungen rein theoretischen Wert beanspruchen können.

Bei Klappenfehlern soll man sich besonders vor übertriebener Strenge der Diät hüten, welche nur in mehr oder minder hypothetischen Sätzen ihre Berechtigung finden würde. Wir kennen den genauen Stoffwechsel eigentlich nur des Salzes, der Eiweißstoffe, der Getränke. Bei Herzinsuffizienz wirkt Kochsalz manchmal genau wie bei Nephritis und man kann experimentell Anwachsen des Körpergewichtes durch Wasserretention, Oligurie, Dyspnoe, Schlaflosigkeit, ja sogar Oedem durch Salzzusatz zur sonst ganz gleichartig bleibenden Nahrung veranlassen; führt man das Experiment weiter, tritt Magenspannung, Leberschwellung, Dilatation der rechten Herzhälfte und Oedem der Lungen auf. Andere Patienten ertragen jedoch nach der Behandlung etwas Kochsalz; da man aber im Voraus nicht wissen kann, bis zu welchem Grade das NaCl ausgeschieden wird, so soll man dasselbe nur recht vorsichtig gestatten. Auch ist es ratsam, alle 14 Tage zwei Tage salzlose Diät zu verordnen; man kann z. B. einen Liter Milch, etwas Fleisch, Gemüse, Früchte und salzloses Brot geben, wobei NaCl zwar nicht Null, wohl aber kaum 1,5 bis 2 gr beträgt. Daneben kann man etwas Digitalis oder Diuretin verabreichen. Bei arteriellen Herzkrankheiten ist meist die Niere geschädigt: bei solchen Patienten sind diese Vorschriften noch viel strenger zu beobachten. Es ist schwer die Milch zu entbehren; da aber 3 bis $3^1/_2$ Liter 5 bis 6 gr ClNa enthalten, sollen 2 Liter nicht überschritten werden. Der Patient erhält nicht so die genügende Menge von Kalorien, aber etwas Abmagerung ist oft nützlich.

Was das Fleisch anlangt, kennen wir genau die Rolle der Urate. Die Ambard'schen Arbeiten haben nachgewiesen, daß normaler Weise

der Uratgehalt des Blutes und des Urines sich verhalten sollen wie 0,7 zu 1. Steigt der Uratgehalt des Blutes, so kann der Koëffizient bis zu 1,20, ja bis zu 2,00 anwachsen. Bei einfacher Hypertension (Aubertin et Parvu) und bei kompensierten Klappenfehlern (Vaquez et Parvu) ist der Uratgehalt des Blutes normal; Fleisch also gestattet. Ist hingegen die Herzkrankheit arteriellen Ursprungs, so ist der ureosekretorische Koëffizient Ambard's meist erhöht, Fleisch somit schädlich. So wurde erkannt, daß bei Aortitis die Nierensekretion, selbst ohne klinische Anzeichen, gestört ist; andererseits hängen zahlreiche Herzsymptome, die man einer primären Myokarditis zuzuschreiben geneigt sein könnte, einfach von Uratretention im Blute ab und verschwinden mit Fleischgenußverbot. Diese neuen Errungenschaften sind sehr wichtig und stellen einen bemerkenswerten Fortschritt dar. Was die Extraktivstoffe, die Purine oder Xanthinderivate anlangt, ist noch nichts genau bekannt, verdient aber jedenfalls neue Untersuchungen.

Was die Flüssigkeiten anbetrifft, kann einfacher Flüssigkeitsgenuß die Blutspannung nicht erhöhen; Alkohol wurde schon besprochen. Bei kardiovaskulären Leiden steht die Sache anders. Beim normalen Menschen wird während des Tages von 9 bis 9 Uhr ungefähr zwei Mal so viel Urin ausgeschieden als nachts, und ebenso auch bei kompensierten Klappenfehlern. Bei Kompensationsstörungen tritt Verspätung der Wassersekretion, nach Pehu „Nykturie" auf. Dieselbe kann orthostatischen Ursprunges sein und bei horizontaler Lage verschwinden (Vaquez et Cottet); sie kann renalen Ursprungs sein und wird durch die Lagerung des Patienten nicht beeinflußt. Bei ersteren hängt die Störung der Urinabsonderung von der mechanischen Blutstauung in der unteren Körperhälfte ab. Bringt man einen Kompressionsverband auf die unteren Extremitäten (Carles in Bordeaux), so wird die Diurese besser.

Auch für Chlornatriumausscheidung besteht ein Unterschied zwischen den dekompensierten Herzkrankheiten einerseits und den Nierenkrankheiten andererseits. Man kann denselben in folgenden Schlüssen zusammenfassen; 1. Beim normalen Menschen besteht tags Polyurie und Polychlorurie, d. h. tags wird viel mehr Wasser und viel mehr Salz als nachts ausgeschieden. 2. Die Nierenkranken, welche an den ehemals als Nephritis interstitialis beschriebenen Symptomen leiden, besteht nachts Polyurie und tags Polychlorurie, d. h. nachts wird mehr Urin gelassen als am Tage, ohne daß jedoch die Differenz so bedeutend ist als bei Nephritis, aber Chlornatrium wird am Tage regelmäßig ausgeschieden. Es ist leicht die therapeutischen Folgerungen aus diesen Sätzen zu ziehen und wir übergehen deshalb dieselben hier. Zur Probe wendet man folgende Methode an: man gibt nüchtern früh 500—600 gr Wasser und verfolgt die Ausscheidung, welche in 2 bis 3 Stunden stattgefunden haben soll; bei Patienten mit ungenügender Sekretionsfähigkeit sieht man die Verspätung, ja manchmal sogar unangenehme Zwischenfälle, wie Blutdrucksteigerung, Erbrechen, Dyspnoe, ja sogar etwas Lungenoedem.

Als Schlußfolgerung ergibt sich, daß alle Herz- und Gefäßkranken nicht schematisch nach ein und demselben Prinzip ernährt werden sollen, sondern daß man streng individualisieren soll, um nicht unnötig bedauernswerten Kranken noch mehr Leiden aufzubürden. A. Blind (Paris).

Martinet, A. et Heckel, F. (Paris). **Les injections souscutanées d'oxygène dans les syndrômes hyposphyxiques.** (Presse Médicale **25,** 241, 26. März 1913.)

Nach einem historischen Überblick über die Methode der subkutanen Sauerstoffinjektion, welche besonders von F. Ramond (Progrès Médical No. 36, 3. Sept. 1910 und 21. Okt. 1911) befürwortet wurden, beschreiben Martinet und Heckel einen praktischen, einfachen, nicht kostspieligen, leicht tragbaren und nach ihren Angaben konstruierten Apparat. Er besteht wesentlich aus zwei graduierten Flaschen, welche durch einen Gummischlauch verbunden sind; die eine ist mit einem Kautschukballon versehen; die eine Flasche enthält Wasser, die zweite Sauerstoff; mit dem Ballon wird in die erste Luft eingepumpt; das Wasser tritt in die zweite Flasche über und treibt durch ein Gummirohr und eine Nadel den Sauerstoff in das Bindegewebe des Oberschenkels — dieses ist die geeignetste Körperregion zur Einspritzung — ein. Der Arzt kann selbst die Sauerstoffflasche aus einem eisernen Sauerstoffgasbehälter anfüllen. Ein sehr einfaches Hahnensystem erleichtert die Ausführung.

Nicht nur bei den Infektionskrankheiten, sondern auch besonders bei Hyposphyxie (cf. Zentralbl. **5**, H. 8, 190, 1913) gibt diese Methode rasche und auffällige Besserung, besonders durch Verminderung der Blutviskosität, durch Ansteigen der Diurese und durch Euphorie infolge besserer Herzarbeit, welche deutlich durch das Anwachsen des Pulsdruckes zu Tage tritt. Man gibt ein oder zwei Mal wöchentlich von 300 bis 500 Kubikzentimeter Sauerstoff im Verlaufe von 5 bis 20 Minuten; die Injektion ist ganz schmerzlos und gibt nur zu einem einfachen Spannungsgefühl Anlaß. A. Blind (Paris).

Martinet, A. et Heckel, F. (Paris). **La restriction des boissons dans la cure des hypertensions vasculaires.** (La Presse Méd. **28**, 274, 5. April 1913.)

Gleichwie bei Herz- und Gefäßkranken Anhäufung von Salz und von Stickstoff im Blute — Chlorurämie und Azotämie wie wir sagen — vorkommt, so kann auch Hydrämie auftreten, namentlich bei hohem Blutdruck mit geringer Viskosität, bei chronischer Nephritis mit Herzsymptomen. Bei solchen Patienten führt die Einschränkung der Wasserzufuhr zu besten und dauernden Erfolgen, worauf schon Karell, Oertel, Huchard und Fiessinger hingewiesen haben; sie beruhten wesentlich auf dem Sinken des Blutdruckes. Es ist nicht auffallend, wenn man bedenkt, daß Arteriosklerotiker oft von 3 bis 5 Liter Wasser zu sich nehmen, wenn man den Milchkaffee, Suppe, heiße Aufgüsse, das in den Gemüsen enthaltene Wasser berechnet. Die Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr soll dermaßen berechnet werden, daß die Diurese sich auf ungefähr 1250—1500 gr Urin beläuft, ohne daß dessen spezisches Gewicht 1018 bis 1020 überschreitet. Einige schöne klinische Beispiele erweisen die klinische Richtigkeit dieser Ansichten, welche wohl von vielen Klinikern gleichwie vom Referenten schon bestätigt werden kann. A. Blind (Paris).

Bücherbesprechungen.

Dietlen, Hans (Straßburg i. E.) **Die Röntgenuntersuchung von Herz, Gefäßen und Perikard.** (Sonderabdruck aus dem Lehrbuch der Röntgenkunde, herausgegeben von H. Rieder und Dipl.-Ing. J. Rosenthal.) (Leipzig, Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1913.)

Das vorliegende Werk des bekannten Röntgenologen gibt in überaus präziser und gedrängter Form eine Übersicht über alles das, was die Röntgenologie für die Untersuchung von Herz, Gefäßen und Perikard

leistet. Man bekommt bei der Lektüre der Arbeit den angenehmen Eindruck, daß Dietlen sich ebenso sehr vor einseitiger Überschätzung wie vor der gleichschädlichen Geringschätzung der neuen Methode gehütet hat. Der Autor bespricht nach einer sehr lesenswerten Einleitung über die Aufgaben und Grenzen der Röntgenuntersuchung des Herzens kurz die in Betracht kommenden Methoden. Es folgt dann eine ausführliche und erschöpfende Beschreibung vom Röntgenbild des normalen Herzens und seiner Pulsationsvorgänge zunächst in sagittaler, dann in frontaler und in den beiden schrägen Durchleuchtungsrichtungen. Die photographische Nahaufnahme, die ja für die Herzdiagnostik von geringer Bedeutung ist, wird kurz gestreift. Die Orthodiagraphie, die Untersuchung des Herzens mit parallelen Strahlen, nimmt den Hauptteil der Arbeit ein, entsprechend dem überwiegenden Wert, den diese Untersuchungsmethode hat, beziehungsweise haben sollte. Bei der Besprechung der Orthodiagraphie wird auch auf den Streit zwischen Moritz und Groedel über die Vorzüge der Horizontal-, beziehungsweise Vertikalorthodiagraphie eingegangen. Ferner sei aus diesem Kapitel erwähnt die Ausmessung des Orthodiagramms nach Moritz, die Stellung der Orthodiagraphie zur Perkussion und zur photographischen Fernaufnahme. Ausführlich ist dann die Herzgröße abgehandelt, ferner Form und Lage des normalen Herzens. Für eine Reihe von Vitien sind ja durch die Orthodiagraphie ganz charakteristische Herzfiguren festgestellt worden. Derartige typische Orthodiagramme mit ausführlicher Besprechung der erkennbaren pathologischen Abweichungen werden wiedergegeben. Es folgen dann noch einige Herztypen, z. B. bei Schrumpfniere, Asthma bronchiale, situs inversus, Gravidität und Emphysem. — Die Sklerose der peripheren Arterien wird kurz besprochen, ausführlicher die Veränderungen an den zentralen Gefäßen und hier besonders das Aortenaneurysma, für dessen Erkennung das Röntgenverfahren ja meist ausschlaggebend ist. Von den hier differentialdiagnostisch wichtigen Mediastinaltumoren werden eine ganze Anzahl sehr instruktiver Abbildungen gegeben. — Zum Schluß werden die Pericarditis exsudativa und die Obliteration des Herzbeutels mit Anführung von typischen Orthodiagrammen besprochen.

Wenn alle Teile des Rieder-Rosenthal'schen Röntgenlehrbuchs mit so viel Kritik und Exaktheit geschrieben sind. wie der vorliegende, so wird das Buch zu den besten über Röntgenologie zählen. A. Weber (Gießen).

Manuel Pratique der Kinesiotherapie von Durez, Hirschberg, Lewy, Mesnard, Rosenthal, Stapfer, Wetterwald, Zander. (1. Heft. E. Zander j. Maladie de la Circulation. Paris. Alcan. 1912.)

Im 1. Heft des oben genannten Werkes hat Emil Zander j. die Kinesitherapie der Herz- und Gefäßkrankheiten kurz und praktisch besprochen. Viel neues ist natürlich in diesem „manuel pratique" nicht zu finden, und derjenige, der die früheren Arbeiten, besonders „Wide's Handbok i medicinsk gymnastik" kennt, findet hier die Grundgedanken der schwedischen Heilgymnastik wieder. Viele Bilder aus dem Buch von Wide sind sogar aufgenommen, denn Verf. hat vor seinem genialen Vorgänger einen großen Respekt. In französischer Sprache jedoch sind keine Arbeiten erschienen, welche mit solcher Gründlichkeit, Deutlichkeit und praktischem Sinn die ganze Frage der gymnastischen Behandlung der Zirkulationskrankheiten darstellt. Für denjenigen Arzt, welcher sich schnell und leicht orientieren will, wie man dergleichen Kuren einzurichten hat, entweder mit der manuellen Gymnastik, oder mit dem Zander'schen Apparaten, ist das neue Buch sehr empfehlenswert. R. Wybauw (Spa).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XIV.

Alderson, G. G. Mitral stenosis. (Brit. m. j. **2,** 1096, 1912.)
Amblard, L. A. Artérioscl. et bains lumineux. (J. de physiothér. **10,** 456, 1912.)
Amsler, C. Über intrakranielle Varizenbildung an der Vena ophthalmomeningea Hyrtl. (Frkf. Zs. f. Path. **11,** 254, 1912.)
Angyan, J. von. Der Einfluß der Vagi auf die automatisch schlagende Kammer. (Arch. ges. Phys. **149,** 175, 1912.)
Anrep, G. v. On local vascular reactions and their interpretation. (J. phys. **45,** 318, 1912.)
Archangelski, N. M. Vergleich der Wirkung anorganischer u. organischer Arsenikverbindungen auf das isolierte Herz. (Russk. wratch. **11,** 406, 1912.)
Aschoff, L. Über den Aufbau des Thrombus. (D. m. W. **38,** 2057, 1912.)
Babak, E. Die Synchronie des Atem- und Herzrhythmus bei den Fischembryonen und der Einfluß der Temperatur. (Fol. neuro-biol. **6,** 367, 1912.)
Baer, A. W. The treatment of heart disease with the constant current. (J. advance therap. **30,** 466, 1912.)
Bard, Des modifications du pouls veineux jugulaire et du pouls oesophagien dans les lésions du coeur gauche. (Sem. méd. 29. Mai 1912.)
Bastedo, W. A. The signs of over dosage of an digitalis administration. (Am. pract. **46,** 609, 1912.)
Beattie and Douglas, M. A case of polyarteritis acuta nodosa. (J. path. and bact. **17,** 195, 1912.)
Beccardi, L. Intorno all'azione del potassio sul cuore. (Scr. med. in omaggio a A. Murri 439, 1912.)
Bergouignan, P. The features of the normal heart. (Internat. Clin. **4,** 133, 1912.)
Bischoff, M. Neuere Beiträge zur exp. Alkoholforschung mit bes. Ber. der Herz- u. Leberveränderungen. (Zs. exp. Path. **11,** 445, 1912.)
Bishop, L. F. Rheumatic inflammation of the heart. (Mercks Arch. **14,** 341, 1912.)
Birnbaum, R. H. F. A clin. manual of the malformations and congenit. diseases of the foetus. (Transl. by G. Blacker.) (London 1912, J. & A. Churchill.)
Boid and Green, A case of heart block. (Austral. m. j. **1,** 715, 1912.)
Boinet, E. La maladie bleue. (Rev. de thérap. méd.-chir. **79,** 721, 1912.)
Boise, E. Acute heart failure. (J. Mich. m. soc. **11,** 757, 1912.)
Bond, G. S. The relation of the auriculo-ventricular region to the sequence of contraction of the heart. (Heart **4,** 1, 1912.)
Bonnefoy, Traitement des maladies du coeur par les courants de haute fréquence. (Paris 1912, Baillière.)
Boyce, J. W. The history of digitalis. (Penn. m. j. **16,** 104, 1912.)
Brandenstein, Dysbasia arteriosclerotica und Plattfuß. (Berl. kl. W. **49,** 2027, 1912.)

Broadbent, J. Rupture of an aneur. of the aorta into the right auricle. (Lancet **2,** 1150, 1912.)
Brooks and Carroll, A clin. study of the effects of sleep and rest on blood-pressure. (Tr. ass. am. physicians **27,** 8, 1912.)
Brücke, E. T. v. u. Satake, J. Der art. Blutdruck des Hummers. (Zs. f. allg. Phys. **14,** 28, 1912.)
Brühschwein, A. Über Komplikation der Schwangerschaft mit Herzkrankheiten. (Dissertation Erlangen 1912.)
Burridge, W. Researches on the perfused heart. (Quart. j. exp. phys. **5,** 347, 1912.)
Busquet, H. Inconstance d'action cardiotonique de la digitale et moyens d'y remédier. (Paris méd. 541, 1912.)
Calandre, L. Anatomia del sistema de conduccion atrioventricular del corazon. (Rev. clin. de Madrid **8,** 381, 1912.)
Caldera, C. Ricerche sull'azione degli estratti tonsillari. (Giorn. d. r. accad. di med. di Torino **75,** 234, 1912.)
Campbell, J. R. H. study with the sphygmomanometer. (Med. council **17,** 444. 1912.)
Cassirer, R. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Eine Monographie. (Berlin 1912, Karger.)
Cavazzini, E. Sur les effets de la ligature des carotides. (Arch. ital. de biol. **58,** 1, 1912.)
Chalier et Rebattu, Un cas de dextrocardie consécutive à une pleurésie purulente gauche. (Pédiatr. prat. **10,** 475, 1912.)
Clark, L. P. The nature and treatment of vasomotor and trophoneuroses. (Am. j. obstetr. **66,** 756, 1912.)
Clerc et Pezzi, Sur la localisation de l'appareil ganglionnair inhibiteur dans le coeur du lapin. (C. r. soc. biol. **73,** 610, 1912.)
Cohn, A. E. On the differences in the effects of stimulation of the two vagus nerves on rate and conduction of the dogs heart. (J. exp. m. **16,** 732, 1912.)
— and Lewis, T. A description of a case of complete heart-block, includ. the post mortem examination. (Heart **4,** 7, 1912.)
— — Auricular fibrillation and complete heart-block. (Ibid. 15.)
Coleman, T. D. Arteriosclerosis. (J. am. m. ass. **59,** 1933, 1912.)
Cordet-Boisse, Deux cas de varices congén. (J. de m. de Bordeaux **42,** 683, 1912.)
Cornwall, E. E. Some practical points in the interpretation and management of high blood pressure. (Med. rec. **82,** 883, 1912.)
Cushing, Marris and Silberberg, The action of digitalis in therapeutics. (Heart **4,** 33, 1912.)
Cutrone, Su due casi di flebite sifilitica terziaria. (Riv. venet. di sc. med. **57,** 256, 1912.)
Debeyre, A. Circulation porte du lobule hépatique. (Bibliogr. anat. **22,** 189, 1912.)
Dehio, K. Untersuchungen zur auskultatorischen Methode der Blutdruckbestimmung am lebenden Menschen. (Nova Acta. Abh. der kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akad. d. Naturf. **97,** 11, 1912.)
Delfino, V. Los reguladores guímicos de la circulacíon sanguínea. (Semana méd. **19,** 1015, 1912.)
Demel, A. C. Ricerche fisiopatologiche sul cuore isolato e riviviscente. (Attual. med. **1,** 1, 1912.)

Denisoff, B. N. Abnormer Ursprung der rechten Subclavia. (Russk. Wratch. **11,** 1069, 1912.)

Dervaux, Plaie de la fesse par coup de feu; hématome avec hémorragies à répétition; ligature de l'iliaque interne; guérison. (Bull. et mém. soc. chir. Par. **38,** 1222, 1912.)

Dmitrenko, L. F. Diagnose der Arteriosel. u. Dilatation der Pulmonalarterie. (Prakt. Vrach. **11,** 303, 1912.)

Dresbach, M. and Munford, S. A. Interpolated extra-systoles of frequent occurrence, in an otherwise normal human heart. (Proc. soc. exp. biol. **10,** 6, 1912.)

Dreyer, Ray and Walker, The size of the aorta in warm-blooded animals and its relationship to the body weight and to the surface area expressed in a formula. (Proc. roy. soc. Lond. **86,** 39, 1912.)

Dru-Drury, E. G. A pathological puzzle. (South African med. rec. **10,** 477, 1912.)

Eden, R. Zur Technik der Gefäßnaht. (Beitr. z. klin. Chir. **80,** 593, 1912.)

Einthoven, W. und Weiringa, J. H. Ungleichartige Vaguswirkung auf das Herz, elektrokardiographisch untersucht. (Arch. ges. Phys. **149,** 48, 1912.)

Engel, C. S. Über die Einwirkung der Venenstauung mittels Phlebostase auf die Herz- und Pulskurve bei Herzkranken. (Verh. K. f. inn. M. **29,** 478, 1912.)

Erlanger, J. The localization of impulse, initiation and conduction in the heart. (New York med. j. **96,** 1020, 1912.)

Etienne, G. Quelques méthodes cliniques d'ét. de la valeur du coeur. (Paris méd. 457, 1912.)

Faber, A. Die anat. u. physikal. Verhältnisse des Ductus Botalli. (Arch. f. Anat. 157, 1912.)

Falconer and Dean, Observ. on a case of auricular fibr. with slow ventricular action. (Heart **4,** 87, 1912.)

Fehsenfeld, G. Beitrag zur Noeske'schen Behandlung der venösen Stase. (M. m. W. **59,** 2397, 1912.)

Feilchenfeld, Feststellung der Unfallstatsache durch die Obduktion bei Erkrankungen der Gefäße. (Med. Klin. **8,** 1864, 1912.)

Ferranni e Scalia, Il polso venoso nell' uomo affaticato. (Rif. med. **28,** 1177, 1912.)

Fiessinger, C. Les formes curables de la grande angine de poitrine. (Rev. gén. de clin. **26,** 629, 1912.)

Finley and Thea, A case of meningococcus endocarditis and septicemia with late appearance of meningeal symptoms. (Transact. ass. amer. physicians **27,** 381, 1912.)

Finney, J. M. T. The wiring of otherwise inoperable aneur. with report of cases. (Tr. south. surg. and gyn. ass. **24,** 246, 1912.)

Fleischhauer, K. Kardiogramm oder Tonogramm zur Unters. von Giftwirk. auf das Froschherz. (Zs. f. Biol. **59,** 253, 1912.)

Ford, C. S. Traumatic femoral aneur. cured by Mata's method of endoaneurismorrhaphy. (Ann. surg. **56,** 933, 1912.)

Forell, Über gehäuftes Vorkommen von Endocarditis bei Kindern. (Verh. Münch. Ges. f. Kinderh. 1912.)

Fortmann, F. Ein sehr seltener Fall von Herzmißbildung. (D. m. W. **38,** 2213, 1912.)

Frank, P. Adams-Stokes disease. (J. am. m. ass. **59,** 2145, 1912.)

Friberger, R. The rate of transmission of the pulse-waves in the arteries with palpabilitiy of the arterial wall. (Upsala Läkaref. Förh. **17**, 601, 1912.)

Gaetani, L. de. Sulla struttura del fascio atrio-ventricolare. (Monitore zool. ital. **23**, 243, 1912.)

Gallavardin, L. Pression systolique oscillatoire ou palpatoire? (Lyon méd. **119**, 761, 1912.)

Gallenga, Bradycardie-Phänomene bei einigen schweren ocularen Traumen. (Soc. med. di Parma 23. März 1912.)

Galli, Über die Technik der endovenösen Injektionen. (M. m. W. **59**, 2281, 1912.)

Gérard, G. Sur la morphologie des veines intrinsèques des capsules surrénales de l'homme. (C. r. soc. biol. **73**, 386, 1912.)

— Sur la vascularisation de la graisse inter-réno-surrénale chez l'homme. (C. r. soc. biol. **73**, 517, 1912.)

— Sur l'existence, la constance et la fixité d'une artère capsulo-adipeuse principale dans l'atmosphère graisseuse du rein humain. (Ibid. 476.)

Gildemeister, M. Ein einfaches Schaltbrett für das Saitengalvanometer. (Zs. biol. Techn. **3**, 21, 1912.)

Givens, M. H. Duplication of the inferior cava in man. (Anat. record **6**, 475, 1912.)

Godts, L'administration des médicaments en général par la voie intraveneuse. (Arch. méd. belges **40**, 217, 1912.)

Gött, Th. Demonstration von Pulskurven. (Ges. f. Kinderh. München, 1. März 1912.)

Goldenweizer, Pathogenese und Symptomatologie der subaortischen Stenose. (Med. obozr. **77**, 319, 1912.)

Goldsmith, P. G. A case of thrombosis of the lateral sinus. (Canad. pract. and rev. **37**, 629, 1912.)

Grützner, P. v. Vagusreizung und Herzstillstand. Frei schlagendes Herz. (Zs. biol. Techn. **3**, 98, 1912.)

— Ein einfacher Plethysmograph. (Ibid. 99.)

Haus, G. A. Aneur. aortae. (Tidsskr. f. d. norske l. **32**, 422, 1912.)

Harbridge, D. F. Ocular manifestations of angio-sclerosis. (New York m. j. **96**, 1160, 1912.)

Hayashi, A. Stauungslunge bei Offenbleiben des Ductus Botalli. (Monatsschr. f. Kinderh. **11**, 224, 1912.)

Haynes, J. S. Ligation of the internal iliac arteries. (Am. med. **7**, 535, 1912.)

Hecht, A. F. Die Schwierigkeiten der Venenpulsanalyse bei Bestehen von Reizleitungsverzögerungen. (Wien. med. W. **62**, 2821, 1912.)

— Die Unterscheidung des funktionellen und des organischen Herzblocks. (Zs. f. Kinderh. **4**, 546, 1912.)

Heijl, C. F. Über Acardie. (Nord. med. Ark. **12**, Abt. 1, No. 2, 51, 1912.)

Henderson, Y. and Johnson, F. E. Two modes of closure of the heart valves. (Heart **4**, 69, 1912.)

Henkel, U. Ein neuer Apparat zur Venenpulsaufnahme. (D. m.-W. **38**, 1971, 1912.)

Henrot, H. Transfusion du sang. (Bull. ac. méd. Par. **68**, 1912.)

Hering, H. E. Zur Erklärung des Elektrokardiogramms u. seiner klin. Verwertung. (D. m. W. **38**, 2155, 1911.)

— Zur Theorie der natürl. Reizbildg. im Herzen u. ihrer Beziehung zur Reaktionsfähigkeit. (Arch. ges. Physiol. **148**, 608, 1912.)

Herlitzka, A. Eine Vorrichtung zur pulsierenden Durchströmung isolierter Organe. (Zs. biol. Techn. **3,** 101, 1912.)

— Ricerche di calore nel cuore isolato di mammifero. (Arch. di fisiol. **10,** 501, 1912.)

Herrick, J. B. Clin. features of sudden obstruction of the coronary arteries. (J. am. m. ass. **59,** 2015, 1912.)

Herz, M. Eßbuch für Herzkranke. (Berlin 1912. Schweizer & Co.)

Hildebrand, F. Experimentell erzeugte lokale Atherosklerose und ihre Beziehungen zur Niere. (Diss. Heidelberg 1912.)

Hirohashi, S. Über Digitalisaufgüsse u. ihre physiol. Wirkung. (Yakagakuzasshi No. 369, 1912.)

Hoffmann, P. Über den Herzschlag des Flußkrebses mit bes. Ber. des systolischen Stillstandes. (Zs. f. Biol. **59,** 297, 1912.)

Hohlfeld, M. Thromboendocarditis ulcerosa beim Säugling. (Vers. sächs.-thür. Kinderärzte, Halle 19. Mai 1912.)

Holzbach, E. Exp.-pharm. Studie zur Frage der Behandl. der peritonitischen Blutdrucksenkung mit spez. Ber. der die Kapillaren und kleinen Arterien beeinfl. Gifte: Arsen, Adrenalin, Baryt u. Veronal. (Arch. exp. Path. **70,** 183, 1912.)

Hornowski, J. Arteriosklerose, bedingt durch Transplantation der Nebenniere. (Gaz. lek. **32,** 582, 1912.)

Horsley, J. S. Note on a new method of suturing blood vessels. (J. am. m. ass. **59,** 2149, 1912.)

— Notes on the technique of suturing blood vessels with a new instrument. (Tr. south. surg. and gyn. ass. **24,** 527, 1912.)

Huebschmann, Über Gonokokkensepsis mit Endokarditis. (Zs. f. Hyg. **73,** 1, 1912.)

Hürthle, K. Die Fehler meines „Verfahrens" bei der Bestimmung der Eigenschwingung der Manometer. (Arch. ges. Phys. **149,** 101, 1912.)

Humphrey, L. Multiple embolic aneur. of the pulm. art. (J. path. and bact. **17,** 212, 1912.)

Itami, S. The action of carbon dioxide on the vascular system. (J. physiol. **45,** 338, 1912.)

Janeway, T. C. A study of the causes of death in one hundred pat. with high blood-pressure. (J. am. m. ass. **59,** 2106, 1912.)

Jianu u. Meller, Mitt. einer exp. Untersuchung über Anastomosen zwischen Arterien und Venen. (Spitalul **20,** 566, 1912.)

Johnston, T. B. Anomaly of the vena cava. (J. anat. and phys. **47,** 235, 1912/13.)

— A rare anomaly of the art. prof. femoris. (Anat. Anz. **42,** 269, 1912.)

Josué et Godlewski, Pression art. et digitaline. (Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. **34,** 480, 1912.)

— — De l'utilité des examens répétés de la pression artérielle. (Bull. et mém. soc. m. d. hôp. **34,** 513, 1912.)

Jürst, G. Ein Fall von tabes dorsalis mit schwerer Arteriosklerose u. Apoplexie. (Diss. Kiel 1912.)

Kahane, M. Die physikal. Therapie der Herzkrankheiten. (Med. Klin. **8,** 1748, 1912.)

Kaplan, Diagnose des Aortenaneur. durch Tracheo-Bronchoskopie. (Vestn. ushn. gorlov. i nosow. bol. **4,** 404, 1912.)

Karsner and Ash, Studies in infarction. II. Exp. bland infarcting of the lung. (J. med. res. **27,** 206, 1912.)

Kaufman, P. Yu. Zentripetale Nerven der Arterien. (Voyenno med. j. **234,** 1, 1912.)
Kaufmann, R. u. Popper, H. Beitr. z. Stud. d. Pulsarhythmien. I. Analyse des Mechanismus der Herzaktion in einem Fall von atrioventrikulärer paroxysmaler Tachykardie. (Arch. kl. Med. **108,** 494, 1912.)
Kausch, Über paroxysmale Herzaktion. (Wien. kl. W. **25,** 1590, 1912.)
Ketchem, C. S. The effect of carbon dioxide on the isolated heart. (Am. j. phys. **31,** 64, 1912.)
Kirchner, W. C. G. The Matas operation in the treatment of traumatic aneurysm. (Tr. south. surg. and gyn. ass. **24,** 237, 1912.)
Kolb, O. Ein neuer Blutdruckmesser u. seine Anwendung am Krankenbett. (M. m. W. **59,** 2334, 1912.)
Kolmakoff, A. V. Abnormitäten der Klappe der cava inf. (Russk. vrach. **11,** 371, 1912.)
De Kraft, F. The relief of localized arterial spasm by electricity. (J. advance therap. **30,** 444, 1912.)
Krehl u. Marchand, Handb. d. allg. Path. **2,** 1. Abt. Allg. Path. des Blutkreislaufs. (Leipz. 1912. S. Hirzel.)
Kuhn, F. Der Luftdruckkompressor im Krankenhaus. III. Die Hochdruckmassage und der variköse Symptomenkomplex. Künstliche Zirkulation. Dauermassagen. (D. Zs. f. Chir. **118,** 107, 1912.)
Kuloff, D. O. Neuere Ansichten über die Ursache der Pulsdifferenzen bei Mitralstenose. (Izviest. imp. voyenno-med. acad. **14,** 641, 1912.)
Langley, Observ. on vascular reflexes chiefly in relation to the effect of strychnine. (J. physiol. **45,** 239, 1912.)
Laussedat, H. Le traitement des cardiopathies aux eaux minérales françaises. (Hydrologica **1,** 1, 1912.)
Lee, E. Beitr. z. Kenntn. der Serpuliden, spez. ihres Blutgefäßsystems. (Jenaische Zs. f. Naturw. **41,** 433, 1912.)
Leersum, v. Einfache Blutdruckmessungs-Methode bei Tieren. (Feestb. opgedr. aan H. Treub, Leiden 129, 1912.)
Lemaire, J. et Koessler, L. La tension art. et ses différ. méthodes de mensuration. (Monde méd. **22,** 833, 1912.)
Lemann, J. J. The diagn. of aneur. of the thoracic aorta. (New Orleans m. and s. j. **65,** 420, 1912.)
Lemanski et Duran, Phlébite double méconnue consécutive à une fracture du col et du fémur. Traitement thermal à Korbons. Guérison. (Bull. soc. sc. méd. Tunis **10,** 44, 1912.)
Lewinsohn, B. Zur Diagnostik u. Therapie der chron. Herzmuskelkrankh. (Österr. Ärzteztg. **9,** 341, 1912.)
Lewis, T. A lecture on the clinical significance of different forms of regular tachycardia. (Lancet **2,** 1418, 1912.)
Lian, C. Le pouls veineux dans l'insuffisance cardiaque, le pouls veineux auriculoventriculaire et le pouls veineux auriculaire (ancien faux pouls veineux). (Journ. de phys. et path. génér., 15. Mai 1912.)
Lian, C. Le pouls veineux dans l'insuffisance cardiaque, le pouls veineux ventriculaire dans l'insuffisance tricuspidienne (ancien pouls veineux vrai). (Ibid.)
Liek, Zur Behandlung drohender traumatischer Extremitätengangrän. (D. m. W. **38,** 1982, 1912.)
Lippmann, Röntgendiagnose der Aortitis luetica. (D. m. W. **38,** 2242, 1912.)

Loewi, O. Untersuch. z. Physiol. u. Pharm. d. Herzvagus. I. Über den Einfluß von Chloralhydrat auf den Erfolg der Vagusreizung. II. Über d. Bedeutg. des Kalziums für die Vaguswirkung. III. Vaguserregbarkeit u. Vagusgifte. (Zs. exp. Path. **70**, 323, 1912.)

Lohmann, A. Der Einfluß der Vorhofkontraktion auf die Form der art. Blutdruckkurve. (Zs. f. Biol. **59**, 135, 1912.)

Lommel, Die klin. Bedeutg. d. Elektrokardiographie. (Thüringer Korr.-Bl. **41**, 363, 1912.)

Lots, Arterienfunktion u. Arterioskl. (Psych.-neurol. W. **14**, 331, 1912.)

Ludwig, E. Zur Lehre der allg. angeb. Wassersucht. (Schweizer Korr.-Bl. **42**, 921, 1912.)

Lynah, H. L. Primary lateral sinus thrombosis without involvement of the mastoid process of tympanum. (Ann. otol. **21**, 784, 1912.)

Maas u. Plesch, Wirkung des Thorium X auf die Zirkulation. (Zs. exp. Path. **12**, 85, 1912.)

Macaigne et Girard, Endocardite ulcérovégétante développée sur un orifice aortique muni de deux valvules sigmoïdes. (Soc. anat., 14. Juni 1912.)

Maragliano, V. Pressione arteriosa e correnti ad alte frequenza. (Gazz. d. osp. **33**, 1364, 1912.)

— Sull'impulso al gingulo. (Ibid. 1249.)

— Nuovo segno radiologico dei versamenti pericardici. (Rif. med. **28**, 1149, 1912.)

Martinesco, G. Action cardiaque de l'extrait physiologique de digitale chez la grenouille. (C. r. soc. biol. **73**, 415, 1912.)

Martinet, Pressions artérielles et viscosité sanguine. (Paris 1912, Masson.)

Mayor, R. H. Clin. and bact. studies of endocarditis lenta. (Bull John Hopkins Hosp. **23**, 326, 1912.)

M'Call, J. An electrical attachment for blood pressure recording. (Quart. j. exp. phys. **5**, 343, 1912.)

Meara, Coffen and Crehore, A comparison of simultaneous polygraph and microcraph tracings. (J. exp. m. **16**, 280, 1912.)

Meek, W. J. and Eyster, J. A. E. The course of the wave of negativity which passes over the tortoise's heart during the normal beat. (Am. j. phys. **31**, 31, 1912.)

Meslay, Un cas d'insuffisance aortique chez un enfant de 14 ans. (Soc. pédiatrie, 12. Juni 1912.)

Meursing, Seltene Anastomose zwischen Vena portae und Vena cava. (Nederl. T. v. G. **2**, 1678, 1912.)

Mochulski, S. A. Ein Herzmonstrum. (Kharkov. med. j. **13**, 435, 1912.)

Mohr, Fall von kongenitalem Herzfehler. (M. m. W. **59**, 549, 1912.)

Mongour, Introduction à la thérapeutique cardio-vasculaire. (J. de m. de Bordeaux **42**, 713, 1912.)

Mosler, E. Das Individualisieren der Perkussionsintensität b. d. Schwellenwertperkussion (Goldscheider) des Herzens. (Berl. kl. W. **29**, 2171, 1912.)

Moulinier, R. Des ondulations rhythmées du myocarde pendant la diastole, leurs rapports possibles avec certaines ondulations du pouls veineux jugulaire. (Réun. biol. Bordeaux, 5. März 1912.)

Mozeyko, B. Über das Gefäßsystem von Amphioxus. (Anat. Anz. **42**, 477, 1912.)

Müller, L. Nouveau dispositif, d'un appareil pour circulations artificielles. (C. r. soc. biol. **73**, 424, 1912.)

Münzer, E. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen in ges. u. krankhaft verändert. Blutgefäßen. (Verh. Kongr. f. inn. M. **29,** 431, 1912.)
Nacke, W. Gibt es prämonitorische Symptome der Thrombose und Embolie? (Zs. f. Gebh. **72,** 93, 1912.)
Nenadovics, L. F. Neue Art von kohlensauren Bädern für Herzkranke. (Vrach. gaz. **19,** 428, 1912.)
— Über die Beeinflussung des Reizleitungssystems des Herzens durch das natürl. Kohlensäurebad mit indirekter Abkühlung. (Verh. K. f. inn. Med. **29,** 461, 1912.)
Norris, G. W. The infectious febrile heart. (Penn. m. j. **16,** 97, 1912.)
Obraszow, W. Herzneurosen. (Russ. Arzt **11,** 222, 1912.)
Ohm, R. Nachträge zur Manometerwirkung der Jugularvenen. (D. m. W. **38,** 2260, 1912.)
Oigaard, Digitalisstoffer, Digitalispräparater, Digitalisinfus. (Ugesk. f. Laeger **74,** 1601, 1912.)
Pauchet, V. Transfusion du sang. (Clinique **7,** 641, 1912.)
Pellegrini, R. Due casi di aneurisma del cuore. (Riv. venet. di sc. med. **57,** 145, 1912.)
Petersen and Hall, Fall von Bradykardie mit Veränderungen im His-Tawara'schen Bündel. (Hosp.-Tid. **5,** 881, 1912.)
— Störungen des Herzmechanismus u. ihre klin. Bedeutg. (Ibid. 1311.)
Peterka, H. Eine seltene Verletzung der Vena jugularis interna. (Beitr. z. klin. Ch. **81,** 490, 1912.)
Piper, H. Der Verlauf der Druckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens u. in d. großen Gefäßen. (Zbl. Phys. **26,** 429, 1912.)
Pirera, A. Alterazioni indotte sul cuore dall'arteriosc1. e dalle modif. della press. delle arterie. (Gior. internaz. d. sc. m. **34,** 961, 1912.)
Popielski, Vasodilatin, cholin, B. imidazolilaethylamin (B. J.) und ihre Beziehungen. (Gaz. lek. **32,** 593, 1912.)
Postoyeff, Einfluß von Saponin auf die physiol. Digitoxinwirkung. (Kharkov m. j. **13,** 341, 1912.)
Pozdyunin-Poznanin, P. L. Stenose der art. pulmonalis, Transposition der Aorta, Defekt des Herzseptums bei einem Fall. (Med. obozr. **77,** 573, 1912.)
Reinhold, Über die luet. Erkrankg. der Aorta. (M. m. W. **59,** 2289, 1912.)
Richter, G. Syphilis of heart and bloodvessels. (Weekly bull. **6,** 427, 1912.)
Rispal et Nanta, Un cas de bradycardie totale. (Toulouse méd. **14,** 265, 1912.)
Ritchie, W. T. Auricular flutter. (Eding. m. j. **9,** 485, 1912.)
Robinson, R. Heart murmurs and patients. (Med. record. **82,** 1076, 1912.)
Robinson, G. C. and Draper, G. Rhythmic changes in the human heart-beat. (Heart **4,** 97, 1912.)
Roemheld, L. Fall von Aortitis luet. auf hered.-syph. Basis. (Württembg. Corr. Bl. **82,** 725, 1912.)
Rohde, E. Einfacher Apparat zur Erzielung eines gleichmäßigen intravenösen Einlaufs. (Zs. biol. Techn. **3,** 85, 1912.)
Rolleston, H. D. On the systolic blood-pressure in the arm and leg in aortic incompetence. (Heart **4,** 83, 1912.)
Rothschuh, E. Blutdruckmessungen bei Thermalbädern u. Thermal-Duschenmassage. (Med. Klin. **8,** 1314, 1912.)

Rubalcava, Ein bemerkenswerter Fall von kardiobulbärer Sklerose. (Riv. de med. y cir., Havana 10. April 1912.)
Rudolf, R. D. and Cole, C. The effects of med. doses of aconite upon the pulse rate. (Am. j. m. sc. **144,** 788, 1912.)
Rumpf, Zur Begutachtung u. Behandlung der traumat. Herz- u. Gefäßkrankh. (Med. Klin. **8,** 1815, 1912.)
Ruschke, K. Beitr. z. Lehre von der Fortpflanzungsgeschwindigk. der Pulswellen bei gesunden u. kr. Individuen. (Samml. wiss. Arb. Langensalza, Wendt & Klauwell 1912, 39 S., M. 1.)
Russell, W. Some of the clinical phenomena associated with arterioscl. (Internat. clin. **4,** 45, 1912.)
Salaghi, S. Le filtre liénal; étude exp. avec circulation artif. (Arch. ital. de biol. **58,** 56, 1912.)
Schepelmann, E. Versuche zur Herzchirurgie. (Arch. kl. Chir. **97,** 739, 1912.)
Schleiter, H. G. Instruments of precision. (Penn. m. j. **16,** 87, 1912.)
Schott, E. Die Erhöhung des Druckes im venösen System bei Anstrengung als Maß für die Funktionstüchtigkeit des menschl. Herzens. (Arch. kl. M. **108,** 537, 1912.)
Schultze, F. Gehirnblutung bei einem Arteriosklerotiker als Folge einer Durchnässung anerkannt. (Med. Klin. **8,** 1805, 1912.)
Sédillot, Malformation congénitale du coeur et des gros vaisseaux. (Bull. soc. péd. Par. **14,** 326, 1912.)
Silberberg, M. D. Mode of action of digitalis in clinical work. (Austral. m. j. **1,** 745, 1912.)
Sinnhuber, Die Unregelmäßigkeit des Pulses und seine Bedeutung für die Militärtauglichkeit. (D. militärärztl. Zs. **41,** 574, 1912.)
Smith, W. H. and Kinnicutt, R. A case of fatal endocarditis, due to a capsulated Gram-staining diplococcus, occurring in chains. (Bost. m. and s. j. **167,** 810, 1912.)
Sollmann and Pilcher, The effects of aortic compression on the circulation. (Am. j. phys. **31,** 1913, 1912.)
Starkiewicz, W. Aortenaneur. (Gaz. lek. **32,** 7, 1912.)
Steinhaeuser, J. R. Oscillation of the veins at the root of the neck as a sign of auricular fibrillation. (Brit. med. j. **2,** 1470, 1912.)
Stengel, A. Extracardiac causes of failure of compensation in valvular disease of the heart. (Am. j. m. sc. **145,** 17, 1912.)
Sterling, Aneur. der Art. brach. mit Kompression des Medianus und Ulnaris. (Neurol. polska **2,** 600, 1912.)
— Wechselnde faziale Spasmen und symptomatische Epilepsie infolge Sklerose der Hirnarterien. (Neurol. polska **2,** 337, 1912.)
Stewart, G. N. The rate of blood flow and the vasomotor reflexes in diseases. (New York m. j. **96,** 1178, 1912.)
Strubell, A. Die Therapie der Arterioskl. (D. m. W. **38,** 2107, 1912.)
Tally, J. R. Auricular fibrillation. (Penn. m. j. **16,** 91, 1912.)
Telford, E. D. Hemi-hypertrophy of the body with naevus and varicose veins. (Lancet **2,** 1291, 1912.)
Tiffeneau, M. et Busquet, H. Le rôle de la caféine dans l'action diurétique de café. (C. r. ac. sc. **155,** 857, 1912.)
Tigerstedt, C. Zur Kenntn. des Druckverlaufes in der l. Herzkammer u. der Aorta beim Kaninchen. (Skand. Arch. f. Phys. **28,** 37, 1912.)

Tomlin, W. S. Report of a case of peri- and intra-sinus abscesses; operation with resection of internal jugular veins; recovery. (Indianap. m. j. **15**, 525, 1912.)
W. Transverse markings of the nails. (Guys hosp. gaz. **26**, 476, 1912.)
Triberger, R. Über Arhythmie, bes. bei Kindern. (Upsala läkaref. förh. **17**, 142, 1912.)
Tsiwidis, A. Über die Kreislaufwirkung des Thorium X nach seiner intravenösen Injektion b. Kaninchen. (Arch. ges. Phys. **148**, 264, 1912.)
Tuley, H. E. The Adams-Stokes syndrome. (Kentucky m. j. **10**, 907, 1912.)
Turnbull, H. H. The use of digitalis. (Austral. m. j. **1**, 735, 1912.)
Vaquez, H. et Laubry, C. Sur le traitement spéc. des aortites syph. et des anévrysmes de l'aorte. (Paris méd. 527, 1912.)
Vessie, P. R. A study of the blood pressure in 500 cases of insanity. (Hahnem. month. **47**, 837, 1912.)
Vincent, B. Blood transfusion. (Med. comm. Mass. **23**, 65, 1912.)
Vinnis, E. W. G. Extrasystole and the staircase phenomenon. (Heart **4**, 123, 1912.)
Vitello, G. Miocardite acuta da angina tonsillare. (Gazz. d. osp. **33**, 1233, 1912.)
Vogel, Demonstr. einer marantischen Thrombose nach tub. Peritonitis. (Münch. Ges. f. Kinderh. 26. April 1912.)
Walton, G. L. Arteriosclerosis probably not an important factor in the etiol. and prognosis of involution psychoses. (Boston m. and s. j. **167**, 834, 1912.)
Weber, A. Über die Dikrotie des Pulses. (Arch. kl. M. **108**, 311, 1912.)
Weizsäcker, V. Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen. III. Ruhestoffwechsel, Frequenz, Rhythmus u. Temperatur. (Arch. ges. Phys. **148**, 535, 1912.)
Welsch et Lecha-Marzo, Recherches sur la pathogénie des ecchymoses endocardiques. (Courrier méd. **5**, 51, 1912.)
Wertheim-Salomonson, J. K. A. Die Hilfsmessungen bei dem Saitengalvanometer. (Zs. biol. Techn. **3**, 16, 1912.)
Wieting, Die erfolgreiche Behandlung der angiosklerotischen Ernährungsstörungen durch die arteriovenöse Anastomose. (D. Zs. f. Chir. **119**, 515, 1912.)
Williams, H. B. and James, H. Reversal of the cardiac mechanism. (Proc. roy. soc. exp. biol. and med. **10**, 13, 1912.)
Wybauw, Les cures hydrominérales, et plus part. celles de Spa, dans le traitement de troubles de la circulation. (Bull. acad. r. belg. **36**, 201, 1912.)
Zahn, A. Exp. Unters. üb. Reizbildung im Atrioventrikularknoten und Sinus coronarius. (Zbl. Phys. **26**, 495, 1912.)
Zelenin, V. F. The electrocardiogram and the remedies of the group of digitalin and digitoxin. (Voyenno-m j. **233**, 634, 1912.)
Zimmermann, A. Die Rauber'schen Gefäßbäume. (Zs. f. Tiermed. **16**, 478, 1912.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 1. August 1913. Nr. 15.

(Aus dem Institute für physikalische Diagnostik und Therapie der Herzkrankheiten zu Dresden.)

Über intravenöse Digitalistherapie.

Von

Prof. Dr. med. A. Strubell (Dresden).

Seit vielen Jahren sehe ich mit Verwunderung, wie wenig einheitlich in ärztlichen Kreisen die Vorstellungen sind über die Anwendbarkeit der verschiedenen Herzmittel, insbesondere der Digitalispräparate. Ich habe mich des Gedankens nie entschlagen können, daß so mancher Arzt die Indikationen bei der therapeutischen Verwendung dieser Mittel bedeutend klarer vor Augen haben müßte, wenn er auch nur einigermaßen über experimentelle Erfahrungen verfügte. Wie wäre sonst in der ärztlichen Praxis die ungeheuere Verschwendung zu erklären, die mit Digitalispräparaten getrieben wird, und die so weit führt, daß manche Ärzte bei allen möglichen Zuständen vorübergehender sogenannter Herzschwäche die Digitalis oder ihr nahe verwandte Mittel verordnen, oder besonders das nur einen der wirksamen Bestandteile der Digitalis enthaltende Digalen, als ob es eine ganz gleichgiltige Arznei wäre, in die Hände der Patienten geben. Wenn man aus eigener Erfahrung weiß, was für mächtige, therapeutisch wirksame pharmakologische Agentien man da in der Hand hat, so wird man mit diesen Mitteln nicht spielen, besonders dann, wenn man, wie ich schon postulierte, mit diesen Drogen experimentiert hat.

Mit dem mächtigsten der hier in Frage kommenden, dem Strophanthin, und zwar damals mit dem amorphen Strophanthin Merck, habe ich bereits vor 10 Jahren im Laboratorium meines verstorbenen

Lehrers von Basch eine größere Reihe von Versuchen angestellt, und muß sagen, daß es eine eindeutigere, herrlichere Herzwirkung wohl kaum gibt, als sie durch eine richtig gewählte Dosis von Strophanthin erzielt wird. Es war in diesen Experimenten, bei denen wir die arterielle Druckmessung stets mit der Messung des Vorhofsdruckes von der Lungenvene aus nach v. Basch kombinierten, in ganz typischer Weise zu beobachten, wie auf eine verhältnismäßig sehr geringe Dosis von Strophanthin der Arteriendruck beträchtlich stieg, während der Vorhofsdruck deutlich sank, ein Zeichen, daß die arterielle Drucksteigerung nicht etwa allein oder im wesentlichen durch eine Erhöhung der Widerstände in der arteriellen Peripherie verursacht wurde, sondern daß dieses Phänomen in erster Linie auf eine tatsächlich eingetretenen Besserung der Leistung des Motors beruhte, indem eben mit dieser arteriellen Steigerung ein besseres Ausschöpfen des Reservoirs i. e. des linken Vorhofs und der Lungengefäße durch das linke Herz einherging, was sich durch die Senkung des Druckes im linken Vorhof dokumentiert.

.Ganz anders freilich war es, wenn die Dosis des amorphen Strophanthins ein klein wenig zu hoch gewählt war. Da trat sofort der toxische Effekt auf; die soeben beschriebene sehr deutlich erkennbare Herzreaktion kehrte sich in ihr Gegenteil um, indem zwar zunächst noch der Arteriendruck stieg, gleichzeitig aber auch eine Steigerung des Vorhofdruckes in die Erscheinung trat, was ja für ein vermindertes Ausschöpfen des Vorhof-Lungen-Reservoirs durch das linke Herz sprach. Eine ganz geringe weitere Steigerung der Dosis führt rasch zum sofortigen Herztod, der stets in Systole erfolgt.

Bedeutend weniger ausgesprochen charakteristisch sind die Erscheinungen, wenn man ein gewöhnliches Digitalisinfus von 1:150 in entsprechender Dosierung bei Hunden intravenös injiziert (wohl bemerkt: auch die Strophanthininjektionen wurden intravenös gegeben). Da ist nichts zu bemerken von der plötzlichen Wirkung, die nach der Strophanthininjektion auftritt. Vielmehr sieht man ziemlich typisch bei unverletzten Vagis im Anfang eine mäßige Blutdrucksenkung und mäßige Vorhofdrucksteigerung, eine Kombination von Erscheinungen, aus der freilich sofort erhellt, daß es sich bei der Arteriendrucksenkung nicht bloß um vasomotorische Erscheinungen handeln könne im Sinne der Dilatation, sondern daß hier und zwar durch Vaguswirkung tatsächlich durch die Digitalisinjektion zunächst eine Verschlechterung der Leistung des Motors eintritt, die sich eben in der schlechteren Ausschöpfung des Vorhofreservoirs erkennbar macht. Auch ist die spätere günstige Einwirkung der Digitalis-Infusinjektion auf die Herzarbeit durchaus keine so unmittelbar in die Augen springende, sondern eine ganz allmählich auftretende, wie schon erwähnt ganz unähnlich der rapiden Wirkung beim Strophanthin. Es erhellt aus diesem, daß einmal die Injektion von Digitalis in die Venen bedeutend weniger gefährlich ist, als die des Strophanthins, auf der anderen Seite aber auch bedeutend langsamer und weniger wirksam.

Es ist wohl nötig hinzuzufügen, daß die soeben beschriebene Erscheinung in dieser Weise nur bei unverletzten Vagis auftritt. Es ist mir in der physiologischen und experimentell-pathologischen Literatur aufgefallen, daß meist von der Digitaliswirkung nur bei durchschnittenen Vagis die Rede ist. Es mag ja richtig sein, daß man dann auf solche Weise eine reinere Wirkung der Digitalis zur Erkenntnis bringt, aber am Krankenbette, wo wir den Patienten die Vagi doch auch nicht durch-

schneiden können, gibt es doch keine solche Digitaliswirkung. Also lohnt es wohl, den Einfluß des Präparates auf den tierischen und menschlichen Körper so zu studieren, wie er in Wirklichkeit im therapeutischen Ernstfalle uns entgegentritt. Solche Anregungen sind wohl am Platze, sobald es sich darum handelt, an das Studium moderner Digitalispräparate heranzutreten, mit denen die Industrie heutzutage wie auf Verabredung den Markt geradezu überschwemmt. Es erscheint nötig, genau zu prüfen, in wieweit der Wert der neueren Präparate den der uns von Alters her gewohnten offizinellen Drogen, den Pulvern der Digitalisblätter und des Digitalisinfuses übersteigt. Ich habe mich ziemlich spät entschlossen, diese älteren Verordnungsformen, an deren Wirkung man nun einmal gewöhnt war, zu verlassen, und habe mich, vorbehaltlich des Studiums weiterer Präparate, zunächst einmal dem Digital Golaz zugewandt. Die Tatsache läßt sich nun einmal nicht leugnen, daß man bei der ungleichartigen Beschaffenheit der Digitalisblätter verschiedenen Ursprungs, bei dem verschiedenen Grade ihrer Anreicherung mit toxisch-pharmakologischen Substanzen oft auch klinisch, trotz aller Erfahrung bei gleicher Dosierung verschiedenen therapeutischen Wirkungen gegenübersteht.

Ein weiterer Gesichtspunkt kommt aber hier noch in Frage, und das ist der, daß man in Rücksicht auf die magenverderbende Wirkung und durch die Art der Resorption leider oft einen nur allzusehr verlangsamten Erfolg des Digitalispulvers und Infuses per os erreicht. Daher kommt die Auffassung, daß die Aufnahme der Digitalispräparate vom Darmkanal aus zu vermeiden ist dort, wo ohnehin Verdauungsstörungen vorliegen, und wo eine rasche Wirkung bei bedrohlichem Allgemeinzustande erwünscht erscheint. Solchen Bedürfnissen ist man industriell-technisch dadurch nähergekommen, daß man die Digitalispräparate von nicht unbedingt pharmakologisch wirksamen Substanzen befreite und dieselben in isotonischen Lösungen für die intravenöse Injektion bereit stellte.

Auch diesem Verlangen ist man mit dem Digital Golaz entgegen gekommen. Ich habe nun bei einer ganzen Reihe von Patienten in Fällen, die zum Teil recht bedrohlicher Natur waren, das Digital Golaz meist zunächst in intravenöser Injektion, später nach erreichter Anfangswirkung per os gegeben. Von der Erwägung ausgehend, daß man sich wissenschaftlich bereits genügend mit Digitaliswirkung im allgemeinen und des Digital Golaz im speziellen an gesunden oder leidlich gesunden Herzen beschäftigt hat, will man aber schließlich und endlich doch vor allem im klinischen Experimente recht genau wissen, wie ein solches Präparat am wirklich kranken und schwerkranken Herzen wirkt. Bei diesen Untersuchungen habe ich mich nicht begnügt mit der Feststellung des allgemeinen klinischen Verhaltens und nicht nur Puls und Blutdruck kontrolliert, sondern mich auch der Methode der Elektrokardiographie bedient, die doch tiefere Einblicke in das physiologisch-pathologische Geschehen im Herzen gestattet, als wir sie uns bisher am intakten Tier- und Menschenkörper verschaffen konnten.

Das war ja natürlich bekannt, daß bei relativ gesundem Tier- und Menschenherzen im Elektrokardiogramm besonders die Nachschwankung durch die Digitalis erhöht wird; soviel ich aber weiß, ist eine eigentliche exakte Prüfung am richtig kranken Kreislauf nicht ausgeführt. Ich habe nun meine Untersuchungen so angestellt, daß ich bei einer ganzen Reihe zum Teil wirklich sehr schwerer Herzpatienten zunächst einmal außer der klinischen und der Röntgenuntersuchung ein Elektrokardiogramm aufnahm

und dann gleich an den im Untersuchungsstuhl sitzenden Patienten, welche ihre bequeme zurückgelehnt sitzende Lage garnicht verändern durften, an dem auf dem Rande der einen Blechwanne des Untersuchungsstuhles niedergelegten Arme, nach vorsichtiger Stauung des Oberarmes, die intravenöse Injektion mit meist 1 ccm Digital Golaz = 0,2 Pulvis folior. digit. an der Kubitalvene ausführte. Nach Ausführung der Injektion, oder besser gesagt noch während derselben wurde die Stauungsbinde am Oberarm sanft gelockert und der zentripetale Abfluß des Blutes erleichtert, während noch die Injektionskanüle in der Vene stak. Erst nach dem Abschwellen der Kubitalvene wurde die Injektionsstelle mit einem Bausch steriler Watte komprimiert, mit einem Zuge die Kanüle aus der Vene gezogen und durch einen Heftpflasterverband der Wattebausch unter mäßigem Drucke fixiert. Auf solche Weise wurden alle Fehlerquellen ausgeschaltet, wie sie bei den schwerkranken Patienten auch aus den geringfügigsten Bewegungen, einer Lageänderung, dem Aufstehen usw., hätten entstehen können, und ich glaube wohl die Wirkungen, die ich bei diesen Versuchen beobachtet habe, als verhältnismäßig reine klinische Versuche bezeichnen zu dürfen.

Es erscheint mir nun zweckmäßiger, wenigstens einige meiner Krankengeschichten hier wiederzugeben, da sie uns viel besser als allgemein von mir gefällte Urteile die Art der Wirkung des Digital Golaz erklären dürften.

No. 1. Major v. M., 57 Jahre alt. Arhythmia cordis, Dyspnoe, beiderseitige Hypertrophie und Dilatation des Herzens; früher bereits vor etwa 10 Jahren zerebrale Apoplexie.

Ich wurde zu dem mit schwerer Dyspnoe behafteten, herkulisch gebauten, auch reichlich fettleibigen Patienten am 5. Juni 1911 gerufen. Der Patient befand sich in einem Zustande bedrohlicher Insuffizienz, die Atemnot ist schon bei ruhigem Sitzen sehr hervorstechend. Patient wird zunächst ins Bett gebracht, bekommt Pulvis folior. digitalis 0,1 dreimal täglich ein Pulver, im ganzen 2,0 g Digitalis-Pulver.

Nach 8 Tagen fühlt Patient bedeutende Besserung und darf nach weiteren 8 Tagen absoluter Ruhe, während der er sich sehr erholt hat, nach Marienbad reisen, wo er sich besonders im Anfang ausgezeichnet fühlte. Der Bericht des dort behandelnden Arztes Dr. M. Porges lautete im allgemeinen sehr günstig, nur mußte am Schluß des dortigen Aufenthaltes etwa nach 4 Wochen wieder etwas Digitalis gegeben werden.

Patient kommt am 18. 9. 1911 wieder in meine Behandlung, wird zunächst elektrokardiographiert und röntgenographiert, worauf ich ihm elektrische Bäder verordnete. Diese therapeutischen Maßnahmen haben nicht verfehlt, einen sehr günstigen Einfluß auf den Patienten auszuüben.

Die Behandlung wurde etwa Anfang November ausgesetzt, worauf eine Pause des Wohlbefindens eintrat, während der Major v. M. nicht zu mir kam. Ende November wurde ich von neuem zugezogen, und es war wieder ein Zustand von Herzinsuffizienz eingetreten, der mich zu raschem Eingreifen zwang. Dieser Fall ist der erste, bei dem ich mich zur Anwendung der intravenösen Injektion mit dem Digital Golaz entschloß.

1. Dezember 1911, 12^h mittags: Erneute klinische Untersuchung, Röntgen, Elektrokardiogramm: F = negativ. Puls irregulär, nicht zu zählen, sehr starke Dyspnoe; Arteriendruck nicht zu messen.

$12{,}15^h$ mittags: Injektion von Digital Golaz 1,0 ccm = Pulvis folior. digitalis 0,2.

12,30 h mittags: Erneutes Elektrokardiogramm, F-Zacke horizontal; Pulszahl, am Herzen ermittelt, 162; Arteriendruck unmeßbar.

12,45 h mittags: Neues Elektrokardiogramm. Puls am Herzen 120.

1 h mittags: Elektrokardiogramm. Puls 120.

2. Dezember 1911. 1 h mittags: Puls 105. Bedeutende Besserung auch der Dyspnoe. Arteriendruck wegen starker Irregularität des Herzens nicht zu messen.

1,10 h mittags: Elektrokardiogramm.

1,20 h: Injektion von 1 ccm Digital Golaz.

1,33 h: Puls 96.

1,45 h: Puls 120.

3.—4. Dez. 1911: Ebenfalls Injektion von je 1 ccm Digital Golaz.

5. Dezember 1911: Elektrokardiogramm-Aufnahme.

12,15 h: Injektion von 1 ccm Digital Golaz.

12,20 h: Puls am Herzen 114.

12,25 h: Puls 120.

Der klinische Erfolg dieser Injektion war ein sehr guter, die Herabsetzung der Pulsfrequenz bei deutlicher Beeinflussung der Dyspnoe zeigte schon auch ohne Aufnahme des Elektrokardiogramms, daß hier die intravenöse Injektion sehr rasch einen Erfolg gezeigt hat, den wir bei Eingabe der Pulver per os im allgemeinen nach 24 Stunden frühestens zu erwarten pflegen.

Sehr interessant ist nun die Tatsache, daß die F-Zacke des Elektrokardiogramms, die vorher deutlich negativ gewesen war, eine objektive Veränderung aufwies, die ich nur als eine günstige bezeichnen kann. Der negative Ausschlag der F-Zacke nach unten wurde zunächst ausgeglichen, die Kurve verlief an diesem Punkte horizontal, F = O.

Die weitere durch Gabe von Digital Golaz per os erzielte Besserung hielt eine ganze Zeit an. Patient reiste dann nach dem Süden, mußte allerdings später bei einem Anfalle Digitalis bekommen.

Hervorzuheben ist an diesem Falle außer der raschen Wirkung des Digital Golaz die Aufhebung der negativen F-Zacke im Verlaufe einer Stunde im klinischen Experiment.

No. 2. Frau Tr., 56 Jahre alt. Arteriosklerose, Dilatation der Aorta, Insufficientia cordis, starke epigastrische Pulsation.

Ich wurde am 28. November 1911 zu der dyspnoisch atmenden Patientin gerufen und ließ sie per Wagen in mein Institut kommen, wo sie nach genauer klinischer und Röntgenuntersuchung elektrokardiographiert wurde:

A	J	Jp	F
3	18	0	6

5. Dezember 1911, 12 h mittags: Puls 99. Arteriendruck 150 mm Hg nach v. Basch.

12,25 h: Injektion von 1 ccm Digital Golaz.

12,50 h: Puls 99. Arteriendr. 160. E.-K.:

A	J	Jp	F
3	19	0	5

1,15 h: Puls 81!!! Arteriendruck 160.

1,20 h: Elektrokardiogramm:

A	J	Jp	F
3	14	0	4

8. Dezember 1911, 12,45 h mittags: Puls 78. Arteriendruck 140.

12,55 h: Elektrokardiogramm:

A	J	Jp	F
4	16,5	0	6

1 h: Injektion von 1 ccm Digital Golaz.

1,15 h: Puls 99. Pat. ist ein Stück im Zimmer gegangen. Arteriendruck 160.

1,20 h: Elektrokardiogramm: A 4,5 J 16,5 Jp 0 F 6

1,25 h: Puls 84. Arteriendruck 140.

1,30 h: Elektrokardiogramm: A 4 J 11,5 Jp 0 F 4,5

9. Dezember 1911, 1 h: Puls 78. Arteriendruck 140.

Elektrokardiogramm dieselben Werte wie am Tag vorher.

Die Patientin bekam danach noch Digitalis per os 5 Tage lang, 3 mal täglich 10 Tropfen.

Der klinische Erfolg war ein recht guter. Auffallend ist das Herabgehen des Pulses von 99 auf 81 am 5. Dezember 1911 in der Zeit von 1 Stunde, während am Arteriendruck eine Steigerung zu konstatieren war. Die nicht zu leugnende Besserung des klinischen Befundes geht in diesem Falle nicht einher mit einer Erhöhung der F-Zacke des Elektrokardiogramms, was im Sinne der prognostischen Bedeutung der F-Zacke als ein negatives Resultat hier hervorzuheben wäre.

No. 3. Herr Joh. M., Stepper, 42 Jahre alt, Mitralinsuffizienz und Aorteninsuffizienz, Insufficientia cordis, Oedeme, Aszites.

Patient kommt mit erhöhtem Arteriendruck (160) in Behandlung; im Urin etwas Stauungseiweiß. Das Elektrokardiogramm ergibt eine deutliche Nachschwankung; die Initialschwankung ist erhöht. Starke Dyspnoe.

Angesichts des bedrohlichen Zustandes wird am 25. Januar 1912 die Injektion von 1 ccm Digital Golaz ausgeführt. Vorher

12,30 h mittags: Puls 84. Arteriendruck 160.

12,50 h: Elektrokardiogramm: A 6 J 19 Jp 0 F —2

12,55 h: Injektion von Digital Golaz.

12,59 h: Puls 88. Arteriendruck 160.

1,10 h: Puls 84. Arteriendruck 140.

1,12 h: Elektrokardiogramm 64.

1,15 h: Puls 90. Arteriendruck 160.

1,25 h: Elektrokardiogramm 65.

1,30 h: Puls 77. Arteriendruck 120.

1,37 h: Puls 84. Arteriendruck 120.

1,47 h: Elektrokardiogramm 66: A 4 J 19,5 Jp 0 F —3,5

26. Januar 1912, 1 h mittags: E.-K. 67: A 5 J 20 Jp 0 F —4

1,15 h: Puls 88. Arteriendruck 130.

1,22 h: Injektion von 1 ccm Digital Golaz-Neu!!! *)

---

*) **Anmerkung:** Ich habe hierzu zu bemerken, daß die Firma „Zyma", Aigle, Suisse, mir anfangs auch zur intravenösen Injektion ein Präparat in Ampullen geschickt hat, welches von dunkelbrauner Farbe war und den Geruch eines angenehmen Bitterschnapses hatte. Aber neuerdings hat die Firma Zyma sich entschlossen, die Farbstoffe aus dem Digital Golaz zur intravenösen Injektion zu entfernen, und mir nunmehr ein völlig farbloses, wasserklares Präparat in Ampullen von 1 ccm geliefert, mit dem ich von da ab gearbeitet habe und bei dem 1 ccm = 0,2 Pulvis folior. digit. ist. Diese technische Verbesserung ist natürlich aus gewissermaßen kosmetischen Gründen sehr zu be-

1,35 h: Puls 72. Arteriendruck 140.
1,40 h: Elektrokardiogramm 68.
1,43 h: Puls 81. Arteriendruck 140.
1,50 h: Elektrokardiogramm 69:

A	J	Jp	F
4	25,5	0	— 6

1,55 h: Puls 75. Arteriendruck 150.

Bei dem relativ noch jungen Mann wurde durch das Elektrokardiogramm eine schwere Veränderung des Reizablaufes im Herzen aufgedeckt, und es ist kein Wunder, daß auch durch die an sich sehr erfolgreiche Injektion von Digital Golaz die negative Nachschwankung nicht ausgeglichen, vielmehr am Tage der zweiten Injektion vertieft wurde. Das ist sogar, wie mir scheint, wenn nicht die Regel, so doch sehr häufig der Fall, daß sowohl bei größeren Anstrengungen wie bei verstärkter Herzaktion infolge von Eingabe von Herztonicis die negative F-Zacke statt ausgeglichen zu werden, vertieft wird. Der Fall, daß wie bei No. 1 die negative F-Zacke sich nach oben hin ausgleicht und gleich Null oder gar positiv wird, scheint doch nur bei denjenigen Fällen vorzukommen, wo infolge verhältnismäßig geringer Veränderungen an den lebenswichtigsten Partien des Herzmuskels ein solcher Ausgleich eben noch möglich ist. Der Patient M. starb denn auch vier Wochen nach dem Beginn der Behandlung. Er hatte sich unterdessen in andere Hände gegeben.

Trotzdem also die Einwirkung auf das Elektrokardiogramm infolge ausgiebigerer Degenerationen am Herzmuskel keine so exquisit günstige war wie im Fall 1, ist doch hervorzuheben, daß die klinische Wirkung bezüglich der Dyspnoe, des Allgemeinbefindens und der Oedeme entschieden eine vorzügliche gewesen ist. Auffallend war zunächst das sofortige Herabgehen des Arteriendruckes bereits im Laufe der ersten Minuten nach der Injektion, was sich mit der Hemmung durch die Vaguswirkung z. T. plus Dilatation der peripheren Gefäße erklären dürfte. Dieser Blutdrucksenkung folgte nach einiger Zeit wieder eine Steigerung, der nach dem Verlauf einer Stunde die definitive Senkung auf 120 Hg nach v. Basch sich anschloß. Die Dyspnoe ging tatsächlich sehr stark zurück und es besteht also die ganz gewisse Tatsache, daß wir diesem Patienten im Laufe einer Stunde eine ganz beträchtliche Erleichterung seiner Herzarbeit verschafft haben.

Mit dieser auch bei einem so schweren Fall erzielten momentanen Digitaliswirkung sind natürlich die uns ungünstigen Reizablaufs- und Kontraktionsverhältnisse, wie sie sich aus dem Elektrokardiogramm ergeben, nicht aufgehoben. Immerhin hätte man bei fortgesetzter sorgfältiger Behandlung auch mit elektrischen Wechselstrombädern, die ich gleichfalls inauguriert habe, das Leben des Patienten wohl noch einige Zeit lang fristen können; so aber entzog er sich der Behandlung und verstarb etwa einen Monat später.

No. 4. Max St., 47 Jahre alt, Töpfermeister. Starke Herzinsuffizienz, Arteriosklerose, Oedeme an den unteren Extremitäten. Arteriendruck 180. Puls 100. Elektrokardiogramm 60:

A	J	Jp	F
5	15,5	0	— 2

---

grüßen, obwohl ich sagen muß, daß auch das ältere, noch die Farbstoffe enthaltende Präparat mir ausgezeichnete Dienste getan hat. Bei dieser Injektion am 26. Januar ist also das neue, farblose Präparat zum ersten Male angewendet.

10. Februar 1912: Elektrokardiogramm:

A	J	Jp	F
0	5	0	0

Jp = ganz aufgesplittert.

12. Februar 1912, 1,45 h mittags: Injektion von Dig. Golaz 1,0 ccm.
1,50 h: Puls 96. Arteriendruck 180.
2,15 h: Puls 87. Arteriendr. 160. E.-K. 71:

A	J	Jp	F
6	16	—2	—2

2,30 h: Puls 84. Arteriendr. 160. E,-K. 72:

A	J	Jp	F
6	16	—2	—3

13. Februar 1912.
2,20 h: Injektion von Digit. Golaz intravenös 1,0 ccm.
2,22 h: Puls 87. Arteriendruck 160. E.-K.:

A	J	Jp	F
6	17	0 breit	— 3

2,27 h: Puls 84. Arteriendruck 160.
2,30 h: Elektrokardiogramm 77:

A	J	Jp	F
4	17	0	—4

2,42 h: Puls 81. Arteriendr. 160. E.-K. 78:

A	J	Jp	F
4	16	0	—3,5

16. Februar 1912.
1,10 h: Puls 84. Arteriendr. 180. E.-K. 82:

A	J	Jp	F
4	12	0	—2

1,15 h: Injektion von Digital Golaz 1 ccm.
1,42 h: Puls 87. Arteriendr. 170. E.-K. 84:

A	J	Jp	F
0	8	0	0

Nach diesen intravenösen Injektionen von Digital Golaz bekam Patient das Präparat per os dreimal täglich 15 Tropfen, 5 Tage lang, worauf sich der Zustand ganz erheblich besserte. Die Oedeme schwanden in der weiteren Zeit vollständig, die Dyspnoe besserte sich ganz enorm, besonders seitdem nach Aussetzen der Medikation mit Digital Golaz elektrische Wechselstrombäder dreimal die Woche gegeben wurden. Unter dieser Behandlung erholte sich Patient sehr beträchtlich. Am Schluß der Behandlung, am 20. April 1912, hat Patient ein Elektrokardiogramm von

A	J	Jp	F
5	20	0	—4,5

Es ist also auch hier bei dem zweifellos schwerkranken Patienten mit ausgiebiger Degeneration des Herzmuskels und starker Insuffizienz und Oedembildung an den unteren Extremitäten ein sehr guter klinischer Erfolg erzielt worden, der sehr rasch einsetzte, und zwar war jedesmal die Wirkung im Laufe der ersten Stunde nicht zu verkennen. Der auch bei diesem Patienten stark ungünstig veränderte Reizablauf ist weder durch die Digitalismedikation noch durch die elektrischen Wechselstrombäder im Sinne der Norm ausgeglichen worden. Jedenfalls ist es interessant zu wissen, daß selbst da, wo — wie sich aus dem Elektrokardiogramm unzweifelhaft ergibt — solche irreparable Veränderungen bereits vorliegen, durch geeignete therapeutische Maßnahmen immerhin noch klinisch günstige Erfolge herauskommen können, wobei man sich stets vor Augen zu halten hat, daß solche Herzen auch da, wo sie zweifellos klinisch objektiv gebessert erscheinen, entsprechend den ungünstigeren Kontraktionsverhältnissen gefährdet bleiben. Das Elektrokardiogramm ist also hier gewissermaßen noch ein treuerer Ausdruck der pathologischen Veränderung der Herztätigkeit, als ihn die sonstige klinische Untersuchung ermöglicht.

No. 5. Frau Marie N., 59 Jahre alt, Drechslerswitwe. Herzinsuffizienz, Bronchitis.

Patientin ist eine sehr gebrechliche Frau mit starker Pulsbeschleunigung von 120 und deutlicher Dyspnoe, besonders bei mäßiger Bewegung. Sie wird untersucht am

13. Februar 1912:

1 ^{h} mittags: Puls 120. Arteriendr. 160. E.-K. A 3, J 7, Jp 0, F 4

1,05 ^{h}: Injektion von Digital Golaz intravenös 1 ccm.

1,30 ^{h}: Elektrokardiogramm 74: A 4, J 13,5, Jp 0, F 7

1,35 ^{h}: Puls 105.

1,54 ^{h}: Puls 105.

1,56 ^{h}: Elektrokardiogramm 75.

15. Februar 1912:

12 ^{h} mittags: Puls 120. E.-K. 79: A 4, J 8, Jp 2, F 4

1,07 ^{h}: Injektion von 1 ccm Digit. Golaz intravenös.

1,22 ^{h}: Puls 114. Arteriendr. 150. E.-K. 80: A 5, J 10, Jp 2, F 6

1,52 ^{h}: Puls 114. Arteriendruck 160.

16. Februar 1912:

12,55 h mittags: Puls 114. Arteriendruck 160.

12,55 ^{h}: Elektrokardiogramm 81: A 3, J 7, Jp 1,5, F 4

1,05 ^{h}: Injektion von 1 ccm Digit. Golaz intravenös.

1,08 ^{h}: Puls 108. Arteriendruck 160.

1,34 ^{h}: Puls 105. Arteriendruck 165.

1,37 ^{h}: Elektrokardiogramm 83: A 4, J 13,5, Jp 0, F 7

Patientin bekam noch eine Injektion von Digital Golaz am 17. Febr. und danach das Präparat per os 6 Tage lang dreimal täglich 15 Tropfen.

Es fällt bei diesem Fall auf:

1) die rasche Abnahme der Pulsfrequenz, am deutlichsten nach der ersten Injektion, aber auch erkennbar bei den folgenden;

2) die gelegentliche Herabsetzung des Blutdruckes durch Vagushemmung;

3) die Erhöhung der F-Zacke des Elektrokardiogramms von 4 auf 6 resp. 7 mm. Der klinische Erfolg war unverkennbar, Patientin erholte sich rasch, Dyspnoe und Herzklopfen wurden geringer; Patientin konnte wieder ausgehen. Leider ist die Pat. im August einem interkurrenten Leiden (Pneumonie) erlegen.

No. 6. Fanny H., 61 Jahre alt, Privatbeamtenswitwe. 15. Februar 1912: Asthma cardiale und bronchiale.

17. Februar 1912:

12,45 ^{h} mittags: Puls 96. Arteriendr. 160. E.-K. A 4, J 14, Jp 2, F 4

Danach Injektion von 1 ccm Digital Golaz intravenös.

Wegen der Schwäche wird die Patientin nicht weiter elektrokardiographiert und bekommt 3 Tage lang intravenöse Injektionen von Digital Golaz, danach das Präparat per os täglich dreimal 15 Tropfen, worauf bedeutende klinische Besserung eintritt.

No. 7. Th. Schm., 74 Jahre alt, Bahnhofsinspektor a. D. Arteriosklerose, Degeneration des Herzmuskels, starke Dyspnoe.

16. März 1912:

1,20 h mittags: Puls 93. Arteriendr. **190!!** E.-K. 86:

A	J	Jp	F
6	32	0	—8

1,30 h: Injektion von 1 ccm Digital Golaz intravenös.

1,47 h: Puls **93.** Arteriendruck **160!!**

1,48 h: Elektrokardiogramm 87:

A	J	Jp	F
2	29	0	—8

2,10 h: Puls 84. Arteriendr. 160. E.-K. 88:

A	J	Jp	F
2	26	0	—8

18. März 1912:

12,50 h mittags: Puls 90. Arteriendr. 195. E.-K. 89:

A	J	Jp	F
2	25	0	—6

1,03 h: Injektion von 1 ccm Digital Golaz intravenös.

1,25 h: Puls 87. Arteriendruck **160!!**

1,27 h: Puls 87. Arteriendruck 160.

1,50 h: Puls 90. Arteriendr. 160. E.-K. 90:

A	J	Jp	F
2	33	0	—10

21. März 1912:

12,50 h mittags: Puls 81. Arteriendr. 190. E.-K. 91:

A	J	Jp	F
2	30	0	—9

12,55 h: Elektrokardiogramm 92.

1,25 h: Injektion von 1 ccm Digital Golaz intravenös.

2,10 h: Puls 72. Arteriendruck 195. Elektrokardiogramm 93.

22. März 1912:

12,30 h mittags: Puls 102. Arteriendr. 195. E.-K. 94:

A	J	Jp	F
2	24	0	—7

Das Befinden des 74jährigen Patienten wurde durch die Injektion ganz beträchtlich gebessert. Wenn sich auch im Elektrokardiogramm nicht viel besonderes zu seinen Gunsten verändert hat, ist doch die allerdings geringgradige Herabsetzung der Pulsfrequenz zu registrieren, der gegenüber ein sehr beträchtliches Heruntergehen des Arteriendruckes um 25—35 mm Hg nach v. Basch steht. Nach den Injektionen bekam Patient dasselbe Präparat per os dreimal täglich 15 Tropfen und erholte sich im Laufe der ersten 8—10 Tage sehr gut; er wurde darauf 6 Wochen mit elektrischen Wechselstrombädern behandelt uud bedeutend gebessert entlassen.

No. 8. Frau U., 34jährige Zigarrenfabrikantenfrau. Schwere Aorteninsuffizienz und Herzinsuffizienz.

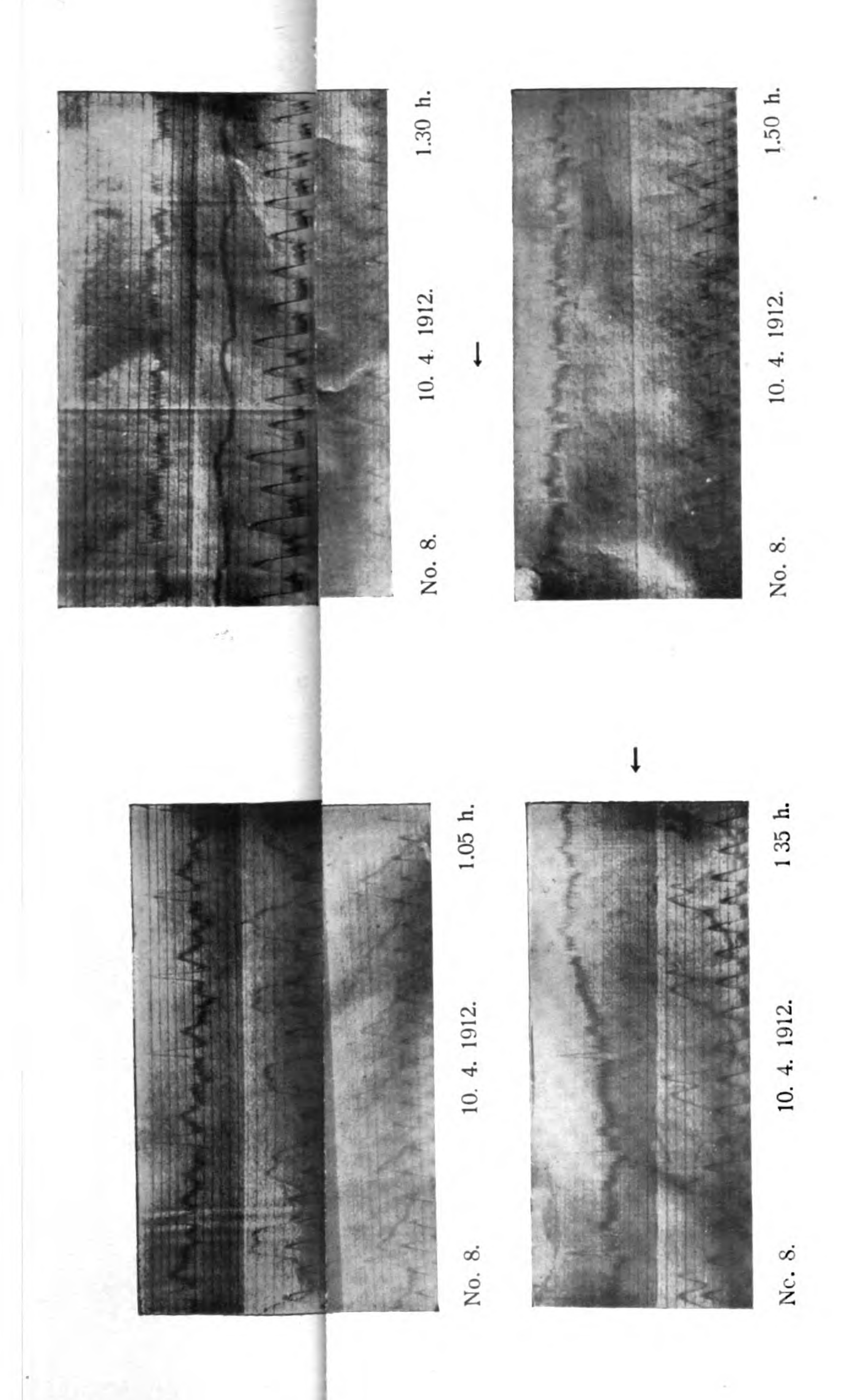
9. April 1912: Puls 115. Arteriendruck 180. E.-K.: A-Zacke stark vergrößert; J- und F-Zacke gut.

A	J	Jp	F
7,5	13,5	0	4,5

Ich wurde zu der mit schwerer Orthopnoe im Lehnstuhl sitzenden Frau geholt; die unteren Extremitäten waren stark ödematös geschwollen; Aszites vorhanden. Patientin hat die letzten 4 Wochen wegen der Atemnot im Bett zugebracht und keine Nacht geschlafen. Ich veranlaßte die Überführung per Wagen in mein Institut, wo ich das Röntgenbild und Elektrokardiogramm aufnahm.

10. April 1912:

1 h mittags: Puls 108. Arteriendruck 160.



A. STRUBELL, Über intraven DOR STEINKOPFF DRESDEN und LEIPZIG.

1,05 h: Elektrokardiogramm: A J Jp F
6,5 14 0 4

Danach Injektion von 1 ccm Digital Golaz intravenös.

1,30 h: Puls 96. Arteriendr. 135. E.-K. A J Jp F
5 12 0 4

1,35 h: Puls 90. Arteriendr. 160. E.-K. A J Jp F
4,5 13,5 0 3

1,50 h: Puls 90. Arteriendr. 180. E.-K. 3,5 11 0 2

Die Atmung wird während der Injektion bedeutend ruhiger; besonders auffallend ist das Heruntergehen der Vorhofzacke von 6,5 auf 3,5. Die Befreiung des kleinen Kreislaufes ist eine eklatante; auch der Puls ist immerhin um 18 Schläge im Laufe einer knappen Stunde zurückgegangen. Patientin wird nach Hause transportiert. Abends Injektion von 4 ccm des älteren braunen Digital Golaz; bereits zur Zeit der zweiten Injektion bedeutende Besserung: Puls 78, Arteriendruck 150.

11. April 1912: Die Patientin hat zum erstenmale seit 3 Wochen eine Nacht im Bett ruhig verbracht. Puls 90, Arteriendruck 160. Injektion von 2 ccm Digital Golaz, älteres Präparat. Abends Injektion derselben Dosis. Puls 90, Arteriendruck 160. Herz viel ruhiger.

12. April 1912: Puls 90. Arteriendruck 160. Nacht ruhig gewesen. Bedeutende Besserung. Die Oedeme an den Füßen schwellen ab. Der bisher hochgestellte Urin — es wurden bisher etwa 3—400 ccm in 24 Stunden ausgeschieden — wird heller; Ausscheidung in 24 Stunden 750 ccm.

Angesichts der bedeutenden Besserung, und weil die Patientin so ruhig schläft, es also mit der Digitaliswirkung nicht mehr solche Eile hat, bekommt Patientin Digital Golaz per os dreimal 15 Tropfen täglich 6 Tage lang. Ich mußte dann einige Wochen verreisen und übergab die Patientin einem Kollegen. Sie erholte sich beträchtlich und kam nach meiner Rückkehr am 11. Mai wieder in meine Behandlung, wo ich jetzt Wechselstrombäder bei ihr anwendete.

11., 13., 15. und 17. Mai: Wechselstrombäder.

21. Mai 1912: Patientin bekommt ohne besondere Ursache eine neue Herzinsuffizienz und wird wieder mehrere Tage mit Digital Golaz intravenös und später per os behandelt. Bedeutende Besserung, welche eine ganze Zeit lang anhält. Ich verlor Patientin dann etwas aus den Augen und weiß nur, daß sie sich im Herbst noch einmal in ein Krankenhaus begeben hat.

Der Fall war ein sehr schwerer trotz der Jugend der Patientin. Es bestand eine mächtige Verbreiterung des Herzens nach links und auch nach rechts, der Klappenfehler muß ein sehr beträchtlicher gewesen sein; die Oedeme an den unteren Extremitäten, die Orthopnoe und absolute Schlaflosigkeit waren jedenfalls nicht Symptome boni ominis. Umsomehr mußte die überaus rasche klinische Wirkung imponieren, die bereits während der ersten im elektrokardiographischen Untersuchungsstuhl erfolgenden intravenösen Injektion zutage trat. Es war das eben ein Arbeiten vollkommen wie im Experiment, und es ist ja natürlich, daß die elektrokardiographische Verfolgung solcher Wirkungen, die ja eben so schön bei absolut intaktem Menschenkörper erfolgen kann, dieses Gefühl noch erhöhte. Was die elektrokardiographische Beobachtung anlangt, so hat sich ja trotz günstiger klinischer Wirkung die F-Zacke verkleinert statt vergrößert, während in therapeutischem Sinne die bedeutende Verringerung

der Vorhofzacke, die in diesem Falle eklatant war, am meisten interessieren muß. Der Fall war mir ganz besonders lehrreich und ich darf wohl sagen, daß, wer so etwas bei schweren Herzfällen erlebt hat, wie eine bedrohliche Herzinsuffizienz in solcher Schnelligkeit gebessert wird, der wird die intravenöse Digitalistherapie gern und mit gutem Gewissen wieder anwenden. Jedenfalls hat in diesem Falle das Digital Golaz geleistet, was möglich war.

No. 9. Frau G., 52jährige Postassistentenfrau.

31. Mai 1912: Ich wurde zu der mit deutlicher Herzinsuffizienz und starker Dyspnoe behafteten Patientin geholt; dieselbe hatte vor einem Jahre eine Kropfoperation durchgemacht, es bestand außerdem noch eine Herzhypertrophie nach rechts und nach links und deutliche Arhythmie. Sofort Injektion von 1 ccm Digital Golaz intravenös.

1. Juni 1912: Besserung der Dyspnoe und des Allgemeinzustandes und nochmalige Injektion derselben Dosis. Pulsverlangsamung.

3. und 4. Juni 1912: Abermals je eine Injektion intravenös.

6. Juni 1912: Digital Golaz dreimal täglich 15 Tropfen per os.

10. Juni 1912: Bedeutende Besserung.

13. Juni 1912: Sehr bedeutende Besserung. Digital Golaz ausgesetzt.

28. Juni 1912: Patientin hat sich soweit erholt, daß sie wieder ausgehen kann, und wird nun 4 Wochen lang mit elektrischen Wechselstrombädern behandelt, die ihr sehr gut tun.

No. 10. Frau G., 56jährige Kaufmannsgattin, mit schwerer Herzinsuffizienz, prallen Oedemen an beiden unteren Extremitäten, beträchtlichem Aszites, starker Arhythmie.

Patientin ist von der äußersten Unruhe, läßt wenig Urin, hat aber fortwährend Drang dazu und verlangt 50 mal in 24 Stunden auf den Unterschieber, wälzt sich im Bett herum, verlangt dann wieder aus dem Bett und benimmt sich im ganzen so töricht wie nur möglich. Ziemlicher Grad von Demenz.

21. März 1912: Ordination: Heroinpulver 3 mgr zur Beruhigung der Herzaktion. Injektion von 1 ccm Digital Golaz intravenös. Puls besser, aber noch immer irregulär. Dyspnoe geringer.

23. März 1912: Abermals 2 Injektionen von 1 ccm Digital Golaz intravenös. Dyspnoe bedeutend besser. Die Beine fangen an abzuschwellen, der Aszites wird geringer, die Leberschwellung wird kleiner, die vorher beinahe versiegte Urinsekretion steigt auf 5—600 ccm in 24 Stunden.

25. März 1912: Während der Nacht Gehirnembolie, halbseitige Lähmung links. Patientin ist verwirrt, läßt alles unter sich gehen. Der Puls ist leidlich, etwas irregulär. Die Patientin bekommt Digital Golaz per os dreimal täglich 15 Tropfen.

26. März 1912: Die Lähmungserscheinungen an der untern, besonders aber auch an der oberen Extremität sind bereits besser.

30. März 1912: Trotz der weiteren Gabe von Digital Golaz noch immer starke Oedeme an den Beinen. Patientin hat die ganze Zeit überhaupt keine Ruhe gehalten, Tag und Nacht aus dem Bett heraus verlangt. Digitalis-Medikation ausgesetzt. Diuretin täglich 10 gr ordiniert.

1. April 1912: Patientin ist sehr unruhig, sehr dement, Urinsekretion besser: 800—1000 ccm pro die.

5.—6. April 1912: Diuretin fortgesetzt. Oedeme geringer, Urinsekretion gut.

12. April 1912: Alle Ermahnungen an die Adresse der Patientin, sich in ihrem eigenen Interesse ruhig zu verhalten, prallen an ihrem Unverstand ab. Patientin bekommt nun, damit wenigstens nachts Ruhe ist, mehrmals täglich 15 Tropfen Morphium in 1%iger Lösung, oder auch Injektionen von 1 ccm derselben Lösung; ferner neuerdings Digital Golaz intravenös, das aber diesmal nicht die Wirkung wie das erste Mal tat. — Ich mußte nun verreisen. Als ich zurückkam, erfuhr ich, daß Patientin Ende April gestorben war. Angesichts des völlig unverständigen Verhaltens hat das Digital Golaz hier schon das erste Mal nicht so gewirkt wie in anderen Fällen: das zweitemal war die Wirkung durchaus ungenügend.

No. 11. Exzellenz v. Z., 64jährige Generalswitwe, die bereits im Frühjahr von mir wegen schwerster Herzinsuffizienz mit sehr gutem Erfolge behandelt worden war. Es war mir damals gelungen, durch die Behandlung mit Pulvis folior. digital. per os, gefolgt von Massage und Wechselstrombädern in mehrmonatiger Behandlung die Herzinsuffizienz völlig zu beseitigen und den pathologischen Reizablauf, der sich im Elektrokardiogramm durch die starke negative F-Zacke deutlich machte, so weit zu bessern, daß die F-Zacke zunächst horizontal verlief, also gleich Null war, und später zu einer mäßig positiven wurde. Die Patientin hat sich von Juli bis Dezember 1911 recht gut gefühlt, fährt nach Dresden und bekommt am 18. Januar 1912 plötzlich einen Zustand schwerer Herzinsuffizienz. Der Puls war die ganze Zeit, trotz der beträchtlichen klinischen Besserung, schon sehr arhythmisch gewesen, wobei zu bemerken ist, daß schon im Anfang, d. h. im Frühjahr 1911 Arhythmia perpetua und Extrasystolen meist von links bestanden; jetzt hauptsächlich Arhythmia perpetua: starke Dilatation des Herzens nach links, Töne rein, zweiter Pulmonalton stark akzentuiert.

24. Januar 1912: Injektion von Digital Golaz zweimal 1 ccm intravenös morgens und abends.

25. und 26. Januar 1912: Desgleichen. Danach beträchtliche Besserung, besonders der Dyspnoe.

27. Januar bis 5. Februar 1912: Digital Golaz per os dreimal täglich 15 Tropfen, wonach sich Patientin bedeutend erholt; es bleibt aber eine ziemliche Schwäche zurück. Die Diurese steigt beträchtlich. Patientin bekam auch eine Anzahl elektrischer Bäder, die ihr auch leidlich gut bekamen.

Noch im April etwas Digital Golaz per os.

Ende Juni wurde Patientin, die sich abends in völlig gutem Zustande ins Bett gelegt hatte, auf der rechten Seite liegend, so wie sie eingeschlafen war, tot aufgefunden. Das Herz war außerordentlich schwer degeneriert, und die im Vorjahre erzeugte exquisite Besserung durch Digital Golaz und Wechselstrombäder hatte eben doch nicht auf die Dauer vorgehalten. Die intravenöse Injektion von Digital Golaz hatte in sehr rascher Zeit vorübergehend einen ausgezeichneten Erfolg gezeitigt, hat aber auf die Dauer natürlich den Verlauf des schweren Herzleidens nicht aufhalten können. —

Ich habe aus meinen Fällen nur eine verhältnismäßig kleine Auswahl besonders schwerer Herzinsuffizienzen, die ich mit Digital Golaz behandelt habe, in extenso produziert. Es ist selbstverständlich, daß die Injektion mit dem Digital Golaz bei leichteren Fällen auch viel günstigere Resultate, sowohl was die Schnelligkeit als die Einwirkung auf das

Elektrokardiogramm als auch besonders was die Dauerwirkung anlangt, erzielt. Als ein warmer Anhänger der Digitalistherapie beschränke ich aber die Anwendung der Digitalis überhaupt auf diejenigen Fälle, wo sie unbedingt notwendig ist, und helfe mir meist bei den leichteren und mittleren Fällen mit anderen Präparaten, besonders der Tinctura Strophanthi, neuerdings auch mit der Convallaria, sehr gut durch, nicht zu vergessen die reichen Hülfsmittel der physikalischen Therapie. Daher kommt es, daß ich die Digitalis-Präparate nur nach strengster Indikation bei absoluter Bettruhe und unter Anwendung aller übrigen begünstigenden Faktoren verwende. Dann allerdings erzielt man, wie ja bekannt, auch bei verhältnismäßig schweren Fällen Befriedigendes. Was nun aber die Bewertung des Digital Golaz gegenüber den bisher von mir verwendeten Digitalispulvern und -Infusen anlangt, ist zu sagen, daß wir bei einem gut austitrierten Präparat es mit einem gleichmäßigeren pharmakologischen Faktor zu tun haben als bei den gewöhnlichen offizinellen Drogen.

Was nun aber die intravenöse Therapie anlangt, so kann ich nicht umhin, darauf hinzuweisen, wie bedeutend der Vorteil ist, den wir durch die rasche Wirkung im Laufe eines klinischen Experimentes von einer Stunde erzielen, im Vergleich zu der langsamen und oft unsicheren Wirkung der bisherigen Präparate per os. Dazu kommt, daß wir bei den intravenösen Injektionen den Magen des Patienten schonen. Wir alle kennen die starken Grade von Anorexie bei den Digitalispatienten. Die ohnehin durch die Herzinsuffizienz arg mitgenommenen Kranken werden durch die mangelhafte Nahrungsaufnahme noch besonders geschwächt. Das alles kann nun vermieden werden, und Arzt und Patient kommen um die Tage des Wartens herum, die von banger Sorge erfüllt früher verstrichen, bis endlich die gepriesene Digitaliswirkung eintrat. Ich darf wohl sagen, ich stehe, seitdem ich die intravenöse Digitalisinjektion systematisch anwende, solchen Fällen von schwerer Herzinsuffizienz mit viel größerer Ruhe und Freudigkeit gegenüber, denn ich weiß, ich kann viel rascher, ja in einer den Patienten oft verblüffenden Weise helfen. Der Arzt tritt in solchen Fällen wirklich wie der Deus ex machina im dramatischen Momente des Kampfes zwischen Lunge und Herz auf die Bühne des Krankenlebens.

Interessant ist es bei allen diesen Beobachtungen, die ich gemacht habe, daß bei diesen klinisch-therapeutischen Experimenten der Puls oft in kürzerer Zeit als eine Stunde um soviele Schläge herabgeht, wie sonst im besten Falle in 24 Stunden, während der Blutdruck hier bei den Kranken mit naturgemäß undurchschnittenen Vagis infolge der Vagushemmung (nicht nur durch Gefäßerweiterung) häufig zunächst sinkt. Daß bei so schweren Fällen, wie die hier von mir ausführlicher beschriebenen, daß Elektrokardiogramm auf die Digitalisinjektion hin sich nicht in derselben Weise günstig verändern kann wie ein gesundes Hunde- oder Kaninchenherz im Tierexperiment, kann ja wohl als selbstverständlich gelten. Ist einmal der natürliche Reizablauf im Herzen soweit verändert, daß die F-Zacke dauernd negativ wird, dann läßt sich auch durch die geeignetste Medikation dieser Zustand auch dann im allgemeinen nicht verändern, wenn die klinische Digitaliswirkung wie hier eine sehr gute ist. Es ist mir in meiner ganzen Erfahrung nur zweimal mit der Digitalismedikation gelungen, eine negative Nachschwankung in eine positive zu verwandeln. Das ist vor zwei Jahren mit der hier zuletzt genannten Exzellenz v. Z. mit dem Digitalispulver, allerdings plus Wechsel-

strombäder, geschehen, und später mit dem hier unter Nr. 1 zitierten Major von M. nach Injektion von Digital Golaz.

Ich resümiere die Resultate meiner Studien mit intravenöser Injektionstherapie von Digital Golaz in folgender Weise:

1) Das wie mir scheint gut austitrierte Präparat hat eine anscheinend konstante Wirkung sowohl bei Gaben per os als bei der intravenösen Injektion.

2) Die intravenöse Injektion erzielt günstige Wirkungen von der Promptheit des Tierexperimentes.

Schädliche Einflüsse, auf die ich besonders im Anfang sehr genau geachtet habe, habe ich auch bei reichlicher Dosierung nie gesehen.

3) Nach erfolgreicher Anwendung der intravenösen Injektion halte ich das Übergehen zur Medikation per os am dritten oder vierten Tage für gerechtfertigt, sowohl aus Gründen der Bequemlichkeit für Arzt und Patient, indem der Arzt nicht so häufig wegen der Injektion zu kommen braucht und der Patient nicht so häufig die Unbequemlichkeit der Injektion über sich ergehen lassen muß, wie auch aus klinischen Gründen, insofern nämlich, daß, soweit mir schien, das Digital Golaz vom Magen aus besser vertragen wird, als das gebräuchliche Digitalispulver oder -Infus. Immerhin hat man, wenn man erst nach 3—4 Tagen die Injektion verläßt, so lange auch den Magen des Patienten geschont.

4) Die Herabsetzung der Pulsfrequenz ist auch in schweren Fällen bei intravenöser Applikation im Verlauf der ersten Stunde oder Stunden deutlich.

5) Das Verhalten des Blutdruckes ist nicht konstant, doch sieht man nicht selten die von mir erwähnte Blutdrucksenkung ebenfalls im Verlaufe von weniger als einer Stunde, der dann freilich mit zunehmender Herzleistung eine erneute Blutdrucksteigerung sehr bald folgen kann.

6) Das Elektrokardiogramm schwerkranker Herzpatienten zeigt durchaus nicht nach intravenöser Injektion die exquisit günstigen Veränderungen, besonders was die F-Zacke anlangt, wie das gesunde Tierherz. Von Bedeutung bleibt auf alle Fälle das gelegentlich beobachtete Kleinerwerden der Vorhofszacke, welches mit einer sichtlichen klinischen Erleichterung des kleinen Kreislaufes Hand in Hand geht.

Bemerkungen zum Aufsatze des Herrn Dr. Silbermann

aus Zentralblatt Nr. 13, 1913:

„Über Pulswellengeschwindigkeit und ihre diagnostische Bedeutung“.

Von

E. Münzer (Prag).

1. Es ist methodisch unzulässig der Berechnung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen den Abstand der Gipfel der vom Oberarm und von der Wade gewonnenen Sphygmogramme zu grunde zu legen. Beide Pulse besitzen wesentlich verschiedene Form, Verschiedenheiten, die durch ganz andere Faktoren als die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle mitbestimmt werden. Diese Verschiedenheit der Pulsform ist

auch aus der meiner Arbeit in Pflüger's Archiv **136** beigegebenen Figur 11 ersichtlich; außerdem habe ich in den Schlußworten meines beim XXIX. Internisten-Kongresse in Wiesbaden gehaltenen Vortrages auf diese Verschiedenheit hingewiesen.

2. Aus der angeführten Abbildung hätte S. auch entnehmen können, daß ich den Beginn der Sphygmogramme zum Ausgangspunkte der Messungen machte, worauf ich übrigens im letztgenannten Vortrage ausdrücklich hinwies.

3. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle ist eine physikalische Erscheinung und kann als solche nur physikalisch bedingt sein. Newton hat die Grundgesetze der Wellengeschwindigkeit festgestellt, Th. Joung speziell die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen in elastischen Röhren studiert. Demnach hängt die Geschwindigkeit dieser Wellen ab von der Schwere, vom Elastizitätsmodul, von der Dicke der Gefäßwand, von der Weite des Gefäßes und von der Viskosität der Flüssigkeit, in der sich die Welle fortpflanzt. Diese durch alle Forscher übereinstimmend festgestellten Tatsachen haben wir zur Grundlage unserer Untersuchungen und der sich daran knüpfenden Erörterungen zu machen. Nur insoweit diese einzelnen Faktoren durch das Nervensystem beeinflußt werden können, hat dieses Einfluß auf die Wellengeschwindigkeit, und der von S. aufgestellte 1. Schlußsatz „Die Pulswellengeschwindigkeit ist in erster Linie abhängig von den Gefäßnerven bzw. ihren Zentren" kann in dieser Form nicht aufrecht gehalten werden.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Geipel, P. (Anatomie d. Johannstädter Krankenhauses, Dresden). **Beitrag zur Kenntnis der Blutgefäßerkrankungen der Milz.** (Virchow's Archiv **210,** 406, 1913.)

Beschreibung zweier eigenartiger Fälle von Gefäßerkrankungen der Milz. In dem ersten Falle fand sich eine zystische, mit Blut, Eiter und Zerfallsprodukten gefüllte große Höhle in einer amyloid entarteten Milz, welche mit der Flexura lienalis des Kolon kommunizierte. Mikroskopisch ergab sich kein Anhalt für Geschwulstbildung, auch die arteriellen Gefäße waren im wesentlichen intakt. Dagegen fanden sich variköse Erweiterungen der größeren, in den Trabekeln verlaufenden Venen. Verf. glaubt deshalb die Entstehung der zystenartigen Höhle auf Blutungen aus diesen varikösen Venen zurückführen zu müssen, wobei nach Durchbruch der Blutzyste in den Darm wahrscheinlich sekundäre Infektion derselben und anschließend an die chronische Eiterung amyloide Degeneration der Unterleibsorgane sich einstellte.

Im zweiten Falle wies die Milz multiple, das ganze Organ durchsetzende, mit einander kommunizierende, bis haselnußgroße Bluträume auf, welche mit flüssigem Blut oder teilweise bezw. ganz mit thrombotischen Massen angefüllt waren und die Milz in ein variköses Gewebe umgewandelt hatten. Die Bluträume standen in keiner Beziehung zu den größeren Milzgefäßen und lagen ausschließlich in der peripheren Zone

der amyloid entarteten Follikel, mit deren Kapillaren sie kommunizierten. Bei der Frage der Ätiologie dieser Bluträume glaubt Verf. wiederum die Geschwulstfrage ausschließen zu können. Unter Verwertung zweier ähnlicher Fälle aus der Literatur wird als wahrscheinlichste Ursache eine Varikositas der Milz angenommen, da die zusammenhängenden Bluträume sich am ehesten aus ursprünglich bestehenden Kommunikationen ableiten lassen; und zwar glaubt Verf., daß die Übergangsstellen der arteriellen in die venösen Kapillaren in erster Linie für die Hämatombildung in Frage kommen, die infolge ihres anatomischen Baues Prädilektionsstellen für Blutungen bilden. Die Amyloidentartung wird auch in diesem Falle nicht als ursächliches Moment in Betracht gezogen, sondern als zufällige Begleiterscheinung (Lungentuberkulose) angesehen. W. Koch (Berlin).

Müller, B. (Pathologisches Institut, Bern). **Multiple Endotheliome der Blutkapillaren.** (Virchow's Archiv **209**, 352, 1912).

Verf. beschreibt eine, an verschiedenen Organen (Zahnfleisch, Pleura, Knochenmark, Darm, Strumaknoten) multipel auftretende Tumorart, welche von den Blutgefäßen und zwar den Kapillaren ausgeht. Es handelt sich um kavernomartige Wucherungen, die aus bluthaltigen Hohlräumen und mit diesen in Zusammenhang stehenden Kapillaren gebildet werden, welche neben normalen Endothelien dickere Zellen mit rundem, kugeligen Kern enthalten, die aber stets einreihig bleiben und als Abkömmlinge der Endothelzellen identifiziert werden können. Im Strumaknoten finden sich dagegen auch solide, ins umliegende Gewebe wuchernde Tumorzellen. Auch im Darm Bilder von mehr sarkomähnlicher Struktur. Die Lymphdrüsen erweisen sich als frei von Tumorzellen. Die Frage, ob es sich in diesem Falle um einen echten Tumor mit Metastasenbildung handelt (primärer Tumor im Strumaknoten?), läßt sich nach Ansicht des Verf. nicht ohne weiteres entscheiden, da fast alle Tumoren ungefähr gleiche Entwicklungsstadien aufweisen. Ebenso ist an multiple primäre Tumoren zu denken. Als wahrscheinlicher wird aber doch eine Systemerkrankung mit tumorförmiger Wucherung der Kapillarendothelien angenommen.

W. Koch (Berlin).

Virchow, Hans (Berlin). **Ein nach Form zusammengesetztes Thoraxskelett zur Demonstration der Lage der Ebenen der Herzklappen, sowie einiger anderer anatomisch und klinisch wichtiger Verhältnisse.** (Archiv für Anatomie Heft 1—3, 1913.)

Nach einer erstarrenden Injektion einer kräftigen männlichen Leiche wurde die Lage der Herzklappen im Thorax bestimmt. Die Maße, welche die Lage angeben, haben bei der Beweglichkeit des Herzens und der Lungen wenig Wert. Dagegen dürfte die Neigung der Ebenen der Herzklappen interessieren. Die Ebene der Trikuspidalis steht fast genau sagittal in der Medianebene. Die Ebene der Mitralis schaut mehr nach vorn wie nach links und nur schwach abwärts. Die Ebene der Pulmonalis ist unter 45^0 zum Horizont geneigt, ihre Ventrikelseite ist ebenso sehr nach vorn wie nach unten gewendet und nur ein ganz klein wenig nach rechts. Die Ebene der Aortenklappen ist gleichfalls unter 45^0 zum Horizont geneigt, kreuzt sich jedoch mit der der Pulmonalis unter einem rechten Winkel, indem ihre Ventrikelfläche ebenso sehr nach unten wie nach links gewendet ist. Zwei Abbildungen erleichtern die räumliche Vorstellung.

H. Marcus (München).

Franklin P. Mall, **On the development of the human heart.** (American Journal of Anatomy 13, 1912.)

Der Verfasser gibt eine ausführliche Schilderung der Entwicklung des menschlichen Herzens. Wohl die größte Sammlung menschlicher Embryonen steht ihm zur Verfügung. Gute Abbildungen nach Rekonstruktionsmodellen erleichtern das Verständnis. Nach den ersten Windungen des Herzrohres wird die Bildung des Septums und der Atrioventrikularklappen geschildert. Ein Abschnitt behandelt die Bildung des Atrioventrikularbündels. Dieses ist keine Neubildung, sondern ein Überbleibsel von der Wand des Vorhofrohres. Vorn und seitlich bilden sich aus diesem Abschnitt des Herzrohres die Trikuspidalis und Mitralis; der hintere Teil der Wand bleibt dagegen andauernd bestehen und zeigt auch frühzeitig Veränderungen in der Struktur. Diese Veränderungen treten bei Embryonen von 11 mm Länge deutlich auf. Von diesem Zeitpunkt aber kann man das His'sche Bündel als differenziertes Gebilde ansprechen. (Auf Sagittalschnitten eines 8 mm langen Embryos konnte es der Verfasser schon erkennen.)

Halbschematische Rekonstruktionen geben einen guten Überblick der weiteren Entwicklung des Atrioventrikularbündels. Es ist von dem übrigen Herzmuskel durch ein Gewebe abgesondert, welches große Hohlräume aufweist. Vielleicht entsteht die von Curran beschriebene Bursa oder die von Lhamon injizierte Scheide aus diesem lockeren weitmaschigen Gewebe.

Zum Schluß wird die Muskulatur der linken Herzkammer auf ihren Faserverlauf hin nach makroskopischer Präparation unter dem Präpariermikroskop untersucht. H. Marcus (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Frédéricq, H. (Lüttich). **Die Funktionen der Nervi accelerantes und ihre Veränderungen unter dem Einfluß verschiedener Gifte.** (Archives internationales de Physiologie **13,** 2, 115, 31. März 1913.)

Die Reizung der Accelerantes geschah an der Ansa Vieussenii. Das Koffein hebt ihre Herzwirkung auf, ja die Reizung gibt nach Koffeinvergiftung eine Pulsverlangsamung. Also geschieht die Koffeinbeschleunigung der Herzen nicht auf nervösem Wege. Andererseits hat Verf. bewiesen, daß Koffein die Vagi empfindlicher macht für eine Reizung: eine Ausschaltung der Hemmungsnerven ist also auch ausgeschlossen. Koffein hat wahrscheinlich eine Wirkung auf den Herzmuskel. Das Adonidin hat eine ähnliche lähmende Wirkung auf die Accelerantes.

Die Ansa Vieussenii enthält nicht nur Accelerantesfibrillen, sondern auch hemmende Fasern und auch Fasern, welche den Blutdruck beeinflussen, und zwar in erhöhendem Sinne. Diese verschiedenen Funktionen sind einander gegenüber ziemlich unabhängig.

Die Beschleunigung des Pulses nach Muskelanstrengung beruht eher auf Accelerantesreizung als auf Verminderung des Vagustonus. Die Koffeinexperimente zeigen, daß der Vagus und die beschleunigenden Nerven von einander verschiedene Angriffspunkte am Herzen besitzen.

R. Wybauw (Spa).

Tschalussow (phys. Inst. Kazan). **Die Innervation der Gefäße der Nasenschleimhaut.** (Pflüger's Arch. **151,** 523, 1913.)

In 24 Versuchen an narkotisierten oder kurarisierten Hunden und

Katzen wird die Nasenhöhle nach Verschluß der Choanen durch Einführung von Glasröhren in die Nasenlöcher mit einer Marey'schen Kapsel verbunden um die Schwankungen im Blutgehalte der Schleimhaut zu registrieren. 10—12 Minuten vor Beginn des Versuches wurde Morphin intravenös injiziert. Die Resultate sind kurz folgende: Steigerung des allgemeinen Blutdrucks erweitert passiv die Nasengefäße, welche sich jedoch dann, z. B. nach Aufhören der Aortakompression, sehr energisch kontrahieren. Ebenso wirkt Reizung des zentralen Ischiadikusstumpfes, aber nur bei intaktem Halssymphaticus. Depressorreizung führt zu aktiver Erweiterung der Nasengefäße. Reizung des zentralen Sympathikusendes führt zu energischer Kontraktion; die Vasokonstriktoren für die Nasengefäße verlaufen hauptsächlich durch den N. nasalis post., die Vasodilatatoren gehen durch den N. vidianus. Bezüglich weiterer Details siehe das Original. In Versuchen, welche der Verf. an sich selbst anstellte, zeigte sich, daß verschiedene Hautreize, besonders aber Eintauchen der Beine in kaltes Wasser, Kontraktion der Nasengefäße zur Folge haben.

J. Rothberger (Wien).

Fofanow, L. und Tschalussow, N. (Kazan). **Über die Beziehungen des Nervus depressor zu den vasomotorischen Zentren.** (Pflüger's Arch. **151,** 543, 1913.)

In den 40, an kurarisierten Hunden und Katzen ausgeführten Versuchen der Verff. wird die Wirkung der Reizung des Depressors, bezw. des N. vagus sin. auf das Volum der Zunge, auf den Blutgehalt der Nasenschleimhaut (siehe die Arbeit von Tschalussow), sowie auf das Volum einer Hinterextremität untersucht. An allen diesen Objekten tritt nach Reizung des Depressors Erweiterung der Blutgefäße ein, u. zwar durch direkte Erregung des vasodilatatorischen Zentrums im Gegensatz zu Cyon; in Übereinstimmung mit Bayliss nehmen die Verff. an, daß dabei kein Antagonismus besteht zwischen der Blutfüllung der abdominalen und der Hautgefäße (Dastre-Morat). Gleichzeitig wird das Zentrum der Vasokonstriktoren gehemmt. Ferner untersuchen die Verff. die Beziehungen zwischen den Zentren der Vasokonstriktoren und -dilatatoren mit Hilfe gleichzeitiger Reizung des N. ischiadicus und N. depressor. Dabei ergibt sich, daß bei bedeutender Erregung des Vasomotorenzentrums sich die depressorische Wirkung schwerer erzielen läßt; im allgemeinen entspricht der bei gleichzeitiger Reizung der Antagonisten erzielte Effekt der Resultierenden aus den Einzelwirkungen.

J. Rothberger (Wien).

Frédéricq, L. (Lüttich). **Die Kontraktionswelle in den Vorhöfen der Hundeherzen.** (L'onde de contraction systolique des oreillettes du coeur de chien.) (Arch. intern. de physiologie **13,** 2, 250, 31. März 1913.)

Verf. hat schon seit langen Jahren behauptet, daß die Vorhofsystole nicht auf einmal geschieht, sondern wie eine Welle von der Vena cava zum linken Vorhof fortschreitet. Schmidt-Nielsen hat in Verf.'s Laboratorium bewiesen, daß der linke Vorhof sich nach dem rechten zusammenzieht. Bei großen Hunden hat Verf. mit seiner bekannten Pinzette den rechten Vorhof durch Quetschung abgetrennt. Dann schlagen die Ventrikel und der Vorhof langsamer, während der abgequetschte Teil (rechter Vorhof) wie gewöhnlich schlägt. Wird die Pinzette fortgenommen, so stellt der Rhythmus sich für das ganze Herz wieder ein, nur ist eine Verlangsamung der Leitung vorhanden. Diese Tatsache ist eine neue Stütze zur myogenen Theorie der Reizleitung. R. Wybauw (Spa).

III. Klinik.

a) Herz.

Lewis, Th. (London). **Observations upon the acoustic phenomena in mitral stenosis.** (Beobachtungen über die akustischen Phänomene bei Mitralstenose. Vorl. Mitteilung.) (British Medical Journ. 2712, 1700, 1912.)

Gleichzeitige Registrierung von Elektrokardiogramm und Herztönen und -geräuschen.

Resultate: 1) Der normale 1. Ton beginnt ein wenig vor oder nach dem Gipfel vom R (Elektrokardiogramm). 2) Die Beziehung zwischen normalem 2. Ton und T ist ebenfalls schwankend. Gewöhnlich beginnt er am Ende von T oder kurz nachher.

Bei Mitralstenose. 1) Die zeitlichen Beziehungen der Töne sind dieselben wie bei normalem Herzen. Die Töne sind gewöhnlich intensiver, aber von gleicher Dauer. 2) Bei regelmäßiger Herzaktion gehen die kürzesten diastolischen Geräusche dem 1. Ton voraus, sind also präsystolisch. 3) Das präsystolische oder diastolische Geräusch ist kein Crescendo-Geräusch. Dieser Charakter kommt durch die Nähe des lauten 1. Tones zustande. 4) Bei Vorhofflimmern gibt es kein isoliertes präsystolisches Geräusch; das Geräusch kommt früh in der Diastole; bei langen Diastolen und langsamer Frequenz ist eine Pause zwischen Geräusch und 1. Ton; in kurzen Diastolen kann es dieselbe ganz ausfüllen.

Das diastolische Geräusch wird durch die rasche Passage des Blutes durch die verengte Klappe erzeugt. Diejenigen Perioden der Diastole sind vom Geräusch eingenommen, in welchen die Blutgeschwindigkeit einen gewissen Grad erreicht. Wenn der Vorhof sich zur normalen Zeit kontrahiert, und das Herz langsam schlägt, ist dies die Präsystole; sonst die frühe Diastole. In diesen Perioden sind die Geräusche gewöhnlich hörbar.

Popper (Wien).

Samway, D. W. **The causation of the crescendo-character of the presystolic murmur in mitral stenosis.** (Die Ursache des Crescendo-Charakters des präsystolischen Geräusches der Mitralstenose.) (British Medical Journ. 2715, 72, 1912.)

Physikalische Erklärung. Von 2 Hohlkugeln von gleicher Wandstärke, deren Durchmesser sich wie 1:2 verhalten, hat die größere die 4fache Materialmenge in ihrer Wandung. Kontrahieren sich beide mit gleicher Kraft für die Materialeinheit, so ist der Druck in der kleineren doppelt so hoch als in der größeren, der mechanische Effekt der kontraktilen Materialeinheit ist also ein 8fach größerer. Zieht sich die größere Kugel auf die Hälfte ihres Durchmessers zusammen, so könnte sie nun auf ihren Inhalt den 8fachen Druck ausüben. Auf diesen physikalischen Tatsachen beruht der Crescendo-Charakter des präsystolischen Geräusches. In dem Maße, als der Vorhof sich kontrahiert, steigt der Druck in demselben, und das Geräusch muß an Intensität zunehmen.

Popper (Wien).

Narnis, W. (New York). **Mitral stenosis and pulmonary tuberculosis.** (Mitralstenose und Lungentuberkulose.) (New York Medical Journ. **96,** 590, 1912.)

Bericht über 7 durch klinische Untersuchung sichergestellte mit Mitralstenose vergesellschaftete Fälle von Lungentuberkulose aus der

Gouverneur Tuberculosis Clinic. Ein Fall hatte Bazillen im Sputum. Die Mitralstenose schien den Verlauf der Tuberkulose günstig zu beeinflussen.
Popper (Wien).

Goteling Vinnis, E. W. **De volkomen onregelmatige hartswerking.** (Nederlandsch tijdschrift voor Geneeskunde 501, 15. Maart 1913.)

Allgemeine Übersicht der heutigen Kenntnisse über Arhythmia perpetua. Einige Kurven des Verf. sind besonders deshalb interessant, weil das Vorhofflimmern selten so schön und deutlich sichtbar wird. Verf. denkt, daß, wenn der Zustand längere Zeit gedauert hat, die Erhebungen des Flimmerns auf dem Venenpuls flacher werden, weil sie an Kraft abnehmen. Auch gibt er Kurven an, wo Ventrikelextrasystolen so häufig vorkamen, daß eine Arhythmia perpetua wahrscheinlich war, während die Vorhöfe vollständig regelmäßig geblieben waren. Bei der Behandlung von arhythmischen Patienten empfiehlt Verf. das Atropin zusammen mit Digitalis. Es würde die große Zahl der Einzelzuckungen in den Vorhoffibrillen verringern. R. Wybauw (Spa).

Mackenzie, J. (London). **Some manifestations of a healthy heart in the joung frequently taken as indications for treatment.** (Über einige Symptome bei gesunden jugendlichen Herzen, welche häufig als Anlaß für eine Behandlung angesehen werden.) (British Medical Journ. 2712, 1607, 1912.)

M. unterscheidet 4 Formen der Irregularität: 1) Pulsus alternans, der nur bei großer Erschöpfung des Herzmuskels auftritt. 2) Irregularität bei Vorhofflimmern. Bei 70—80 % von allen Herzfehlern mit Wassersucht ist diese Form vorhanden. Einige Fälle sterben einige Tage nach dem Einsetzen der Arhythmie, viele leben Jahre in schlechtem Zustande, andere scheinen sich trotz derselben kaum schlechter zu befinden. 3) Extrasystolische Arhythmie. Die große Mehrzahl der Personen mit Extrasystolen befindet sich wohl und zeigt keine Herzstörungen. Findet sie sich in Fällen von Herzerkrankungen, so bildet nicht sie einen Gradmesser für die Schwere des Falles, sondern andere Symptome. 4) Juvenile (respir.) Arhythmie, sie ist physiologisch.

Was die Geräusche betrifft, beschränkt sich M. auf funktionelle und solche zweifelhaften Charakters. Sie sind immer systolisch, mit ihrer größten Intensität über Spitze, Basis oder über der Mitte des Sternums zu hören.

Die Beobachtung einer großen Zahl von Fällen und die lange Beobachtung einzelner Fälle führen M. zur Erkenntnis, daß sowohl Arhythmien als Geräusche in der Jugend Äußerungen eines vollkommen gesunden Herzens sein können. Herzgesundheit oder -krankheit beruht auf dem Verhalten des Herzmuskels.

Anzeichen der Herzmuskelaffektionen sind 1) Vergrößerung des Herzens, bedingt durch Erweiterung oder Hypertrophie. Da es keine physiologische Größe gibt und auch funktionelle Dilatationen vorkommen, soll Vergrößerung des Herzens allein, außer sie ist extrem, nie als genügender Beweis der Muskelaffektion gelten. Andererseits ist es wichtig, sich zu erinnern, daß es lebensbedrohende Herzmuskelschwächen gibt, welche keine Herzvergrößerung aufweisen. 2) Ein funktionelles systolisches Geräusch ist nicht als Symptom der Dilatation aufzufassen. Es gibt bedeutende Dilatationen ohne Geräusche. Die verbreitete Meinung, daß solche systolische Geräusche funktionelle Klappeninsuffizienz beweisen, ist

irrig. 3) Die einzig verläßliche Methode ist die Funktionsprüfung des Herzmuskels, die Reaktion des Herzens auf Anstrengungen, unter Beobachtung der Symptome, welche die Erschöpfung anzeigen. Die wichtigsten dieser Symptome sind subjektive (sie werden nicht genauer erörtert).

Im weiteren beschäftigt sich die Arbeit mit den Fehlern der klinischen Schulung in England. Popper (Wien).

Rihl, J. (Prag). **Klinische Beobachtungen über Verlängerung der der Postextrasystole folgenden Vorhofperioden bei supraventrikulären Extrasystolen nebst kritischen Bemerkungen über die Genese der frequenzhemmenden Wirkung der Extrasystole auf automatisch tätige Herzabschnitte.** (Aus der propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag (Prof. H. E. Hering.) (Zschr. f. exp. Path. u. Ther. **13,** 1. H., 1, 1913.)

Es werden klinische Beobachtungen über das Vorkommen einer Verlängerung der Vorhofpostextraperiode nach supraventrikulären Extrasystolen mitgeteilt.

Im Anschluß daran wird nach kritischer Besprechung der vorliegenden experimentellen Befunde über die nach Extrasystolen an automatisch tätigen Herzabschnitten zu beobachtenden frequenzhemmenden Effekte auseinandergesetzt, daß sich letztere nicht durch Störungen der Reaktionsfähigkeit erklären lassen, sondern wohl auf Störungen der Reizbildung zurückzuführen sind. (Autoreferat.)

Külbs, Fr. und Brustmann, M. (Berlin). **Untersuchungen an Sportsleuten.** (Z. f. kl. Md. **77,** 5438, 1913.)

Die Verf. fanden bei trainierten Sportsleuten oft auffällig niedrige Pulszahlen (bis zu 42 herab), außerdem Arhythmien (Puls. irreg. respir. und Extrasystolen). Nach starken Anstrengungen stieg die Pulszahl auf 180—200, ging aber in 10—20 Min. zur Norm herab. Nach ungewohnten Leistungen erfolgte dies Herabgehen langsamer. Die Verf. kommen zu dem Ergebnis, daß einem Gesunden Teilnahme an sportlichen Wettkämpfen nicht zu widerraten ist, wenn in dem Training Berufsleistung und Wohlbefinden nicht gestört werden. A. Weber (Gießen).

b) Gefäße.

Frank, Ludwig (Greifswald). **Über den Ausgleich des arteriellen und venösen Druckes in aus der Blutbahn ausgeschalteten Teilen des Gefäßsystems.** (Aus der mediz. Klinik in Greifswald (Dir. Prof. Dr. Steyrer.) (Zschr. f. exp. Path. u. Ther. **13,** 1. H., 37, 1913.)

In dem aus dem Blutkreislauf ausgeschalteten Teile einer Extremität findet ein vollständiger Ausgleich der Druckverhältnisse im arteriellen und venösen System statt. Versuchsanordnung und anknüpfende Überlegungen müssen im Original nachgesehen werden. J. Rihl (Prag).

IV. Methodik.

de Vries-Reilingh, D. (Groningen). **Zur Blutdruckmessung.** (Ztsch. f. kl. Med. **77,** H. 1 u. 2, 1913.)

V. kritisiert zunächst die verschiedenen z. Z. üblichen Methoden zur Bestimmung des maximalen und minimalen Blutdruckes, die er sämtlich für ungenau hält.

Er gibt dann eine eigene Methode an: der Oberarm wird mit einer schmalen Riva-Rocci-Manschette unter steigendem Druck gesetzt, gleichzeitig wird das Plethysmogramm von Hand oder Unterarm graphisch registriert. Es wird hier also der Volumpuls peripher von der Umschnürung gezeichnet, während Sahli den Druckpuls registriert. — Verf. vermeidet so eine Fehlerquelle, die man mit Recht der Sahli'schen Methode vorwirft, nämlich eine Änderung der Pulskurvenhöhe durch Abgleiten der Sphygmographenpelotte von der Arterie, da ja der Plethysmograph nicht so leicht verschoben werden kann.

de Vries-Reilingh verfährt bei der Blutdruckbestimmung folgendermaßen: der Druck in der Manschette wird rasch bis zur völligen Kompression der Arterie gesteigert, dadurch wird die störende venöse Stauung auf ein Minimum beschränkt. Die geringe Stauung, die trotzdem noch eingetreten ist, führt zu Überdruck im Plethysmographen. Durch vorübergehendes Ventilöffnen stellt man wieder Atmosphärendruck im Plethysmograph her. Dann erniedrigt man nach und nach den Manschettendruck, während der Plethysmograph seine Kurve schreibt. Solange die Arterie vollkommen komprimiert ist, bleibt der Schreibhebel in der Nullinie, bei weiterem Sinken des Manschettendruckes erhebt sich plötzlich die Kurve von der Nullinie. In diesem Moment überwindet der Blutdruck den Manschettendruck, es gelingt mit jeder Systole etwas Blut unter der Manschette hindurch. Der nunmehr registrierte Druck liegt etwas tiefer als der Blutdruck und dem Widerstand, den die Arterie der Kompression entgegensetzt. Bei weiterer langsamer Druckerniedrigung in der Manschette kommt ein Moment, in dem der Schreibhebel sich nicht mehr hebt, sondern heruntergeht, jetzt ist der maximale (systolische) Blutdruck erreicht. Denn der Schreibhebel steigt solange infolge der zunehmenden venösen Stauung bis sich der systolische Blutdruck durch die Kapillaren hindurch in die Venen fortgepflanzt hat, d. h. bis im gesamten Gefäßsystem peripher von der Manschette gleicher Druck herrscht: sowie der Manschettendruck unter diesen Druck sinkt, entleeren sich die maximalgefüllten Venen etwas und damit sinkt der Plethysmographendruck. In diesem Augenblick ist der Manschettendruck etwas unter den maximalen Blutdruck gegangen.

Der minimale Blutdruck ist erreicht, wenn bei fortgesetzter Druckerniedrigung in der Manschette, die registrierten Pulse zum ersten Male ihre maximale Größe zeigen.

Bei der Bestimmung des minimalen Druckes muß der Plethysmograph auf konstanten (am einfachsten Atmosphären-) Druck gehalten werden.

Die Kritik, die Verf. an seiner Methode übt und die Blutdruckbestimmungen bei Normalen und Kranken müssen im Original selbst nachgelesen werden.

Zum Schluß macht de Vries-Reilingh den Vorschlag, seine Methode zur Funktionsprüfung des Herzens zu verwenden, indem am einen Oberarm ein Manschettendruck 1) von Null; 2) größer als maximaler Blutdruck und Arterienwiderstand; 3) kleiner als maximaler Blutdruck und Arterienwiderstand, aber größer als maximaler Blutdruck allein bezeichnet wird. Gleichzeitig auf der anderen Seite muß jedesmal der maximale Druck und Arterienwiderstand bestimmt werden. A. Weber (Gießen).

Bücherbesprechungen.

Bricout, Camille. **Syphilis du Coeur.** Revue d'ensemble et diagnostic général. Etude particulière de l'Insuffisance Aortique syphilitique, des formes arhythmiques et curables. (Chez A. Leclerc, 19 me Monsieur le Prince. Paris. 210 Seiten.)

Seit der erschöpfenden Arbeit Deguy's „Le Coeur et l'Aorte des Syphilitiques" 1900, war keine zusammenfassende Abhandlung über dieses Thema erschienen. Und doch wie viele Fortschritte hat seit diesen 13 Jahren die Kenntnis der Lues einerseits, die der Kreislaufkrankheiten andererseits, besonders aber das Verständnis des Einflusses der syphilitischen Noxe auf Herz und Gefäße gemacht! Mancher hätte sich wohl durch die schöne Aufgabe verleiten lassen mögen, aber mancher hätte sich auch wieder durch das ungeheure zu bewältigende Material davon abschrecken lassen. Bricout verdient für sein mutvolles Unternehmen schon Lob, viel mehr aber noch dafür, sein Unternehmen glücklich zu Ende geführt zu haben. Sein Buch über die Syphilis des Herzens mit besonderer Berücksichtigung der Aorteninsuffizienz und der Arhythmien behandelt so zahlreiche Kapitel, daß nicht einmal deren Überschriften hier aufgezählt werden können: es mußte ja die ganze Herzpathologie durchgesehen werden! Dazu kommen noch die Übeltaten der hereditären Lues, welche sozusagen ein Zukunftskapitel bilden: Prof. Gaucher hat dem Verf. drei Krankengeschichten dieser Art mit angeborenen Mißbildungen des Herzens mitgeteilt. Die Extrasystole bei Syphilitikern, paroxysmale Tachykardie, selbstverständlich die Bradykardie und der Block, die Schmerzanfälle als funktionelle Störungen, die Klappenfehler, die Myokarditis und besonders die Aortitis als anatomische Schädigungen, sowie deren Unterscheidung von arteriosklerotischen Alterationen bilden äußerst interessante Kapitel. Sogar forensisch kommt der plötzliche Tod bei Herz- und Gefäßsyphilis in Betracht. — Noch weniger als die Überschriften der Kapitel können die unzähligen Einzelfragen, welche in allen Kreisen so lebhaftes Interesse erregen, hier besprochen werden. Bricout löst dieselben teils an der Hand der besten Beobachter — seine ausgedehnte Literaturkenntnis läßt keiner Kritik Platz — teils selbständig. Obwohl noch jung, hat sich der Autor sehr wohl Rechenschaft abgelegt, daß viele Lösungen noch der Zukunft vorbehalten sind; er gibt seine Arbeit nicht als eine endgiltige „ne varietur" Ausgabe, sondern er hat verstanden, daß die medizinische Wissenschaft im ewigen Werden begriffen ist, und daß die Wahrheit nur annähernd beherrscht werden kann. Diese Bescheidenheit macht diese wichtige Jugendarbeit noch sympathischer und es freut den erfahrenen Arzt, wenn derselbe liest, daß z. B. die pathologische Anatomie und Histologie nicht immer imstande sind, die syphilitischen Alterationen zu erkennen und zu differenzieren. Dieses bescheidene Geständnis ist viel ehrlicher als das Abschreiben langer Zitate aus den anatomischen Lehrbüchern, welche zu didaktischen Zwecken ja allerdings differenzialdiagnostische Beschreibungen enthalten müssen. So kommt man zu Erkenntnis der klinischen Wahrheit, daß oft die luetische Natur einfach aus dem Erfolg der spezifischen Behandlung ersehen wird.

Diese Dissertation wird neben der älteren, schon erwähnten Arbeit Deguy's ihren Platz finden und wird keinem, der die Herzsyphilis weiter bearbeiten will, fürderhin fremd bleiben können. A. Blind (Paris).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 15. August 1913. Nr. 16.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Gaupp, E. (Königsberg). **Zum Verständnis des Perikardiums.** (Anatom. Anzeiger **43**, 21/22, 1913.)

G. wendet sich gegen die übliche Beschreibung und Abbildung des Perikards in den meisten Lehrbüchern als einfache Einstülpung des Herzens in den Herzbeutel. Nach seiner Auffassung handelt es sich um eine Durchführung des Herzens durch den Herzbeutel, so daß eine Eintritts- und Austrittspforte besteht, eine Porta venosa und Porta arteriosa. Der Umschlag des parietalen Blattes in das viscerale findet an beiden Pforten statt. Schönberg (Basel).

Krassnig, M. (Wien). **Eine seltene Varietät der A. pulmonalis bei einem Hühner-Embryo.** (Anatom. Anzeiger **43**, 8/9, 1913.)

Bei einem Hühner-Embryo von 11,3 mm Kopflänge fand K. einen abnorm frühzeitigen Verschluß des ventralen Abschnittes des linken sechsten Arterienbogens bis zur Abgangsstelle der linken Pulmonalarterie. Der dorsale Abschnitt des Arterienbogens war zum Anfangsstück der Arteria pulmonalis geworden, so daß diese Arterie keine unmittelbare Verbindung mit dem rechten Herzen zeigt. Außerdem fand sich bei dem Embryo der vierte linke Aortenbogen noch erhalten. Schönberg (Basel).

Cohn, Alfred E. (New York). **Beobachtungen an Injektionspräparaten des Reizleitungssystems in Ochsenherzen.** (Heart **4**, 225, 1913.)

Verf. benutzte zur Injektion „india ink“, verdünnt zu gleichen Teilen

mit Wasser. Nach der Injektion wurden die Herzen nach Kaiserling konserviert. Bei der Injektion konnte konstatiert werden, daß die Flüssigkeit zunächst die Papillarmuskeln und erst später andere Teile, namentlich die Basis und die Spitze erreicht. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Cohn, Alfred E. (New York). **Die postmortale Untersuchung der Pferdeherzen von Fällen von Vorhofflimmern.** (Heart **4,** 221, 1913.)

Die Herzen dreier Pferde wurden untersucht, bei denen Thomas Lewis Vorhofflimmern klinisch konstatiert hatte (cf. Ztbltt. **4,** 86, 1912). Im ersten Herzen wurde der Sinusknoten nicht gefunden, in den beiden andern zeigte er keine Veränderungen. Das Atrioventrikularsystem war in allen drei Fällen intakt. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Robinson, G. Canby (New York). **Der Einfluß der Vagi auf die faradisierten Vorhöfe des Hundeherzens.** (Journ. Exp. Med. **17,** 429, 1913.)

23 Versuche wurden an Hunden mittlerer Größe angestellt. Die Brust wurde geöffnet und die Vagi durchschnitten. Die Wirkung eines schnell unterbrochenen Stromes auf die Vorhöfe vor und nach Durchschneidung der Vagi und die Wirkung kombiniert mit faradischer Reizung der Vagi wurde studiert.

Wenn es gelang Vorhofflimmern in den Herzen herbeizuführen, wurden zwei koexistente Bewegungen an den Vorhöfen gesehen: 1) eine große Bewegung, die eine Verzögerung in der myokardiographischen Kurve bewirkte und 2) eine feinere Bewegung auf der Oberfläche des Vorhofs, sichtbar bei reflektierendem Licht. Durchschneidung der Vagi hatte wahrscheinlich keinen Einfluß auf die Erzeugung einer Arhythmie, noch auf die Form des E.-K., noch für gewöhnlich auf die Ventrikelschlagzahl, mit Ausnahme eines Versuchs.

Wenn abnormer Rhythmus herbeigeführt war, agierten beide Vagi verschieden. Reizung des rechten bewirkte Aufhören der groben Bewegung der Vorhöfe, während die feinere, flimmernde Bewegung andauerte. In dem E.-K. wurden die Vorhofwellen schneller und verschwanden meist. Bei Reizung des linken Vagus wurde die grobe Bewegung prominenter; die Wirkung auf die feinere flimmernde Bewegung konnte natürlich nicht bestimmt werden. Im E.-K. wurden die Vorhofwellen größer, einförmiger und regelmäßiger.

Verf. fand auch eine Neigung seitens der Vorhöfe zum normalen Rhythmus zurückzukehren nach Reizung der Vagi, und zwar öfter nach Reizung des linken. Bei Tieren, bei denen die Vorhöfe zum normalen Rhythmus zurückzukehren tendierten, nachdem sie faradisiert worden waren, konnte der abnorme Rhythmus dann aufrecht erhalten werden, wenn man die Vagi gerade vor dem Ende der Faradisierung zu reizen begann. Der rechte Vagus war wirksamer beim Verlängern des abnormen Vorhofrhythmus, bedingt durch Faradisation, als der linke. Zuweilen bewirkte Vagusreizung allein denselben Vorhofrhythmus.

Der Verf. nennt die groben Bewegungen, die in den myokardiographischen Kurven zu sehen sind, und die großen regelmäßigen Wellen im E.-K. Tachykardia (flutter) und die feineren im E.-K., nicht aber in den myokardiographischen Kurven sichtbaien wahres Flimmern.

Alfred E. Cohn (New York).

Moorhouse, V. H. **Die Wirkung verschiedener Einflüsse auf den Rhythmus der Knoten-, Sinus- und Vorhofmuskulatur des Säugerherzens.** (Amer. Journ. Physiol. **31**, 421, 1913.)

Streifen aus dem Vorhof der Katze wurden untersucht, um die Stelle, die den Herzschlag reguliert, festzustellen. Der Einfluß der Temperatur und verschiedener Substanzen wurde studiert. Die Streifen wurden in Sauerstoff-haltige Ringer-Lösung, die auf konstanter Temperatur gehalten wurde, eingetaucht. Die Substanzen wurden der Ringer-Lösung zugesetzt. Die Streifen schlossen teils Teile des Sinusknotens ein (A), teils umfaßten sie die Partie zwischen den beiden Venae cavae ohne Knotengewebe (B); teils enthielten sie die Gegend des Koronarsinus (C); teils waren sie der Wand des rechten Vorhofs, des rechten Herzohrs und des rechten Ventrikels entnommen (D). Die Streifen A, B und C zeigten ungefähr die gleiche Schlagzahl in Ringer'scher Flüssigkeit und reagierten in gleicher Weise auf Temperaturwechsel. Bei Zusatz von Coffeïn trat eine Beschleunigung bei allen Streifen auf und diese war ungefähr gleich groß. Ein Körper der Digitalisgruppe verstärkte den Tonus und die Amplitude des Schlags, später die Reizbarkeit; Akonitin verstärkte die Schlagzahl in den A-Streifen mehr als in den B-Streifen. Chloroform und Chloralhydrat wirkten gleich auf alle Streifen ein. Pilokarpin und Physostygmin verlangsamten A stärker als B. Atropin wirkte auf beide in einer Weise proportional der Wirkung von Pilokarpin und Physostygmin. Die Wirkung von Nikotin war deutlicher auf B und C, als auf A. Epinephrin andererseits beeinflußte alle Streifen ungefähr gleich. Kurare, Apokodeïn, Ergotoxin und Hypophysenextrakte waren wirkungslos. — Verf. schließt, daß in Ringer-Lösung die Schlagzahl von A, B und C gleich ist. Temperaturwechsel hat keine selektive Wirkung auf den Knotenstreifen A. Substanzen, die den Herzmuskel angreifen, haben gleichen Einfluß auf alle Streifen. Substanzen, die den Vagus-Mechanismus beeinflussen, wirken weniger auf den Knotenstreifen A. Substanzen, die den Sympathikus beeinflussen, wirken gleich auf alle Streifen.

Alfred E. Cohn (New York).

Robinson, G. Canby und Auer, J. (New-York). **Kardiale Serumanaphylaxie beim Kaninchen, demonstriert durch das Saitengalvanometer.** (Amer. Journ. Physiol. **31**, 18, 1913.)

Junge Kaninchen wurden mit Pferdeserum sensibilisiert. Vier Wochen später wurden Elektrokardiogramme angefertigt. Dann wurde eine intravenöse toxische Injektion gemacht. Schnell traten Änderungen in der Herztätigkeit ein, zuweilen vor Schluß der Seruminjektion. Die Änderungen bestanden in Rhythmuswechsel: gewöhnlich inklompletter Block, zuweilen komplette Dissoziation. In einigen Versuchen wurde die Herztätigkeit wieder normal. Der Prozeß, der zu diesen Abnormitäten führt, ist offenbar heilbar und kann mehrmals wiederholt werden, um schließlich zu permanenten und den Tod verursachenden Herzveränderungen zu führen. Veränderungen im E.-K., gleich den von Robinson für das sterbende menschliche Herz beschriebenen, wurden bei Tieren beobachtet, die später normale E.-K. zeigten. Alfred E. Cohn (New York).

Eggleston, C. **Biologische Standardisierung der Digitaliskörper mit der Katzen-Methode von Hatcher.** (Amer. Journ. Pharmacy **85**, 99, 1913.)

Verf. vergleicht die Hatcher'sche Methode mit der 12 Stunden-

Frosch-Methode von Houghton, der 1 Stunden-Frosch-Methode von Famulener und Lyons und der Meerschweinchen-Methode von Reed und Vanderkled. Verschiedene Berührungspunkte mit Focke's Methode werden ebenfalls diskutiert. Die gegen die Katzen-Methode erhobenen Einwände werden einzeln aufgezählt vom Gesichtspunkt der Genauigkeit: Verschlechterung der Präparate; Variationen durch Absorption und Saison; Vergleich zwischen Präparaten; Giftigkeit für den Menschen; Übertragbarkeit der Resultate auf den Menschen; die Beziehung der therapeutischen Gebrauchsfähigkeit usw. Verf. schließt aus seinem Betrachtungen, daß keine der Methoden ideal ist, daß aber die Katzenmethode die größte Anzahl von Vorteilen und die kleinste von Nachteilen darbietet. Alfred E. Cohn (New York).

Hatcher, **Die Dauer der Digitalinwirkung.** (Arch. of Int. Med. **10**, 268, 1912.)

Verf. untersuchte die ungefähre Dauer der Wirkung verschiedener Digitaline nach direkter Einführung in die Zirkulation bei Hunden, Katzen und Kaninchen. In einer Versuchsreihe wurde die letale Dosis des Digitaliskörpers für eine gegebene Spezies bestimmt. Nach Verabreichung toxischer, aber nicht letaler Dosen wurden die Tiere von 1—30 Tagen beobachtet und dann wurde der Prozentgehalt der zum Töten notwendigen Dosis in charakteristischer Art und Weise bestimmt.

Es wurde ein Synergismus in der Wirkung der verschiedenen Digitaline gefunden. Die Wirkungen persistierten in Zeitperioden, die weit variieren je nach den verschiedenen Gliedern der Digitalingruppe und je nach der benutzten Tierspezies. Alle Körper behalten ihre relative Stellung bezüglich ihrer Wirkung bei, soweit Verf. das bei verschiedenen Säugern bei intravenöser Injektion geprüft hat, obwohl keine bestimmte Wirkungsweise für die Körper bei oraler Verabreichung festgestellt werden kann wegen der großen Verschiedenheit der Resorption im Magendarmtrakt. Die Wirkungen von Digitoxin und Digitalis persistieren länger als die der andern gebräuchlichen Digitaline, besonders bei Katzen, bei denen eine einzige sehr große intravenöse Dosis einen vollen Monat persistieren kann. Bei Hunden, Kaninchen und weißen Ratten ist die Wirkung von viel kürzerer Dauer und beim Kaninchen dauert sie oft nur wenige Stunden. Die Wirkungen größter subletaler Dosen von Digitalin, kristallinischem Strophanthin und Strophanthus persistieren bei der Katze nur einen Tag oder höchstens einige Tage.

G. C. Robinson (New York).

Eggleston und Hatcher, **Die emetische Wirkung der Digitaliskörper.** (Journ. Amer. Med. Assoc. **60**, 499, 1913.)

Die Verf. haben kürzlich gezeigt, daß das Erbrechen nach Verabreichung der Digitaliskörper nicht durch eine direkte Reizung der Magenschleimhaut bedingt wird, sondern meist ganz von einer direkten Wirkung auf das Brechzentrum der Medulla hervorgerufen wird. Bei der vorliegenden Untersuchung haben sie die relative emetische und die kardiale Wirkung bestimmter Digitaliskörper bei Tieren mit einander verglichen. Sie bestimmten denjenigen Teil der bekannten letalen Dosis jedes Körpers, der notwendig ist um bei intravenöser Injektion Erbrechen zu erzeugen. Digitalis, kristallinisches Digitoxin, wahres Digitalin, Strophanthus, Strophanthin, Squilla und einige andere Körper wurden ebenso wie Digalen, Digipuratum, Digitalysatum und fettfreie Digitalistinkturen benutzt. Alle er-

zeugten Erbrechen, sodaß es unmöglich zu sein scheint die kardiale Heilwirkung der Digitalis zu benutzen ohne das Brechzentrum gleichzeitig zu reizen, und daß es nutzlos ist eine Art der Verabreichung oder einen Körper der Gruppe durch andere zu ersetzen. Die Resultate bestätigen nicht die Aussage, daß Digalen, Digipuratum, Digitalysatum oder die fettfreien Digitalistinkturen irgendwie weniger erbrechenerregend sind im Verhältnis zu ihrer kardialen Wirkung als die besser bekannten Präparate der Digitalis und des Strophanthus. Das wahre Digitalin hatte die stärkste emetische Wirkung von der Gruppe, und amorphes Strophanthin die geringste. Ungefähr ein Drittel der letalen Dosis jeder Droge genügte, um bei intravenöser Injektion Erbrechen zu bewirken.

G. C. Robinson (New York).

Hatcher und Eggleston, **Die emetische Wirkung der Digitaliskörper.** (Journ. Pharm. u. exp. Ther. **4,** 113, 1912.)

Die Verf. betonen, daß die emetische Wirkung der Digitalis gewöhnlich ihrer reizenden Wirkung auf die Magenschleimhaut zugeschrieben wird. Sie haben den Effekt intravenöser Injektionen von Digitalis und einigen verwandten Körpern an Hunden nach völliger Entfernung des Magendarmtraktus studiert. 16 von 21 eviszerierten Tieren kamen zu Brechbewegungen nach der Injektion und drei von den übrigen zeigten Zeichen schwerer Nausea. Außer Digitalis wurde Digitoxin, wahres Digitalin, kristallinisches Strophanthin, Strophanthus, amorphes Strophanthin und Adonis benutzt und alle Körper bewirkten in wenigen Minuten Brechbewegungen nach intravenöser Injektion. Die Verf. fanden, daß die Absorptionsfähigkeit der verschiedenen Digitaliskörper vom Gastrointestinaltraktus aus bei Katzen und Hunden in derselben Richtung sich bewegt wie die emetische Reizung nach oraler Gabe bei diesen Tieren, daß beide aber nicht völlig parallel gehen. Alle geprüften Digitaliskörper bewirken bei Katzen prompter Erbrechen und zwar in kleineren Dosen bei intravenöser Injektion als bei oraler Verabreichung.

Die Verf. glauben, daß ihre Versuche sehr dafür sprechen, daß die emetische Wirkung therapeutischer Dosen von Digitaliskörpern bei Menschen durch ihre Wirkung auf das „Brechzentrum" bedingt wird.

G. C. Robinsohn (New York).

Henderson, Yandell und Barringer, **Die Bedingungen, die das Volumen des arteriellen Blutstroms bestimmen.** (Amer. Journ. Physiol. **31,** 288, 1913.)

Die Verf. beabsichtigen in dieser und in folgenden Arbeiten die Faktoren zu studieren, die den Anstieg des systolischen Auswurfs aus dem Herzen bestimmen. Sie stimmen mit den Befunden von Zuntz und Plesch nicht überein, die behaupten, daß der Anstieg variieren kann (mit oder) ohne einen Wechsel der Schlagzahl. Zwei Probleme wurden erforscht: 1) „Sind Vagus und Accelerans fähig Variationen in der Schlagamplitude herbeizuführen unabhängig von der Schlagzahl; und 2) werden solche Variationen durch Alterationen im Venendruck (Krogh) unter normalen Bedingungen herbeigeführt?"

Zu den Versuchen wurden Katzen und Hunde benutzt. Die plethysmographische Methode wurde angewandt. Reize auf einen Vagus, die stark genug waren um die Schlagfolge des Herzens zu verlangsamen, nicht aber um den Herzschlag aufzuheben, wurden appliziert. Wenn das Herz langsamer schlug, vergrößerte sich die Amplitude. Niemals wurde ein Wechsel in der Amplitude ohne Wechsel in der Schlagzahl notiert.

Das Anwachsen der Amplitude wurde durch eine Verlängerung der Diastole und eine infolgedessen vollständigere Füllung der Ventrikel bedingt. Ein Wechsel des Tonus greift Platz, doch zeigen die Verf. in ihren Kurven, daß der systolische Auswurf keine Beziehung zu diesem hat, sondern nur zu der Schlagzahl und der Länge der Diastole.

Wenn die Accelerantes im normalen Herzen gereizt wurden trat Beschleunigung des Herzschlages ein mit einer Abnahme der Amplitude; die Diastole wurde verkürzt. In abnormen Herzen mit verminderter Kıaft und niedrigem arteiellen Druck war ein Vermehrungseffekt vorhanden, doch nicht mehr als 30%, und die Amplitude wurde nicht so groß wie im normalen Herzen. Die Verf. halten diesen Vermehrungseffekt für eine Modifikation der Acceleranswirkung.

Die Verf. schließen, daß Vagusreizung den systolischen Blutauswurf anwachsen läßt durch Verlangsamung des Ventrikelschlages und Verlängerung der Diastole; Acceleransreizung vermindert den Auswurf durch Beschleunigung des Schlages und Verkürzung der Diastole. Die Nerven ändern daher den systolischen Auswurf nur durch ihren Einfluß auf die Schlagzahl. Alfred E. Cohn (New York).

Ganter, G. und Zahn, A. (med. Klinik Tübingen). **Zur Lokalisation der automatischen Kammerzentren.** (Vorläufige Mitteilung.) (Zentralblatt f. Phys. **27,** 211, 1913.)

Die Verff. suchen an ausgeschnittenen, mit Tyrodescher Flüssigkeit und defibriniertem Blut durchspülten Kaninchenherzen die anatomische Lokalisation der tertiären Reizbildungszentren in den Kammern und bedienen sich hierzu der bewährten Methode der lokalisierten Abkühlung und Erwärmung. Die Registrierung der Herztätigkeit erfolgte mit dem Saitengalvanometer (Ableitung Cava sup. — Herzspitze). Die Frequenz des nach Entfernung des Sinusknotens automatisch schlagenden Herzens ließ sich durch lokalisierte Erwärmung nur innerhalb eines bestimmten Gebietes steigern, welches sowohl in der rechten, wie auch in der linken Kammer mit der Ausdehnung des Tawara'schen Schenkels des Verbindungsbündels übereinstimmt. Dabei ist die Intensität des Effektes nicht an allen Stellen gleich; in den unteren Abschnitten lassen sich, besonders rechts, oft hohe Frequenzen erzielen. Aus den Befunden der Verff. folgt, daß auch die Tawara'schen Schenkel in hohem Grade zu rhythmischer Reizbildung befähigt und ebenfalls als „spezifische Knoten" aufzufassen sind. Diese stellen zum mindesten die Hauptreizbildungsstätten, wenn nicht sogar die einzigen Automatiezentren der Kammer dar.
J. Rothberger (Wien).

Clark, G. H. und Abel, W. (Glasgow). **Weitere Beobachtungen über die isolierte Spitze am Froschherzen.** (Heart **4,** 231, 1913.)

Die Isolierung der Herzspitze wurde am lebenden Frosch durch transversale Abquetschung vermittelst einer kleinen Zange vorgenommen. Schlug die Herzspitze nach dieser Operation noch weiter, so konnte durch die histologische Untersuchung festgestellt werden, daß einzelne Muskelbündel der Quetschung entgangen waren. Gewöhnlich hörte aber die Spitze dauernd zu schlagen auf, und die histologische Untersuchung konstatierte eine totale Kontinuitätsunterbrechung zwischen Basis und Spitze. Überlebten die Tiere die Operation 5 oder 6 Wochen, so war schon makroskopisch eine Degeneration der Spitze, die mikroskopisch einen

bindegewebigen Ersatz der Muskulatur zeigte, zu erkennen. Bis zu 11 Tagen nach der Operation war die Herzspitze erregbar.

J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Clark, G. H. (Glasgow). **Der Einfluß von Temperaturerhöhung auf den Hemmungsmechanismus des Säugerherzens.** (Heart 4, 379, 1913.)

Durch Experimente weist der Verf. nach, daß Temperaturerhöhung um 3—4^0 C. die Empfindlichkeit des Kaninchenherzens für Vagusreizung kerabsetzt. Bei Hunden war die Herabsetzung nicht deutlich, dagegen bei Katzen. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Lewis, Thomas (London). **Eine Beobachtung bezüglich der Natur des Vorhofflimmerns.** (Heart 4, 273, 1913.)

An der Hand mehrerer schematischer Figuren sucht Verf. durch einen Vergleich mit den Strömungsverhältnissen in einem Becken mit dünnem Ausfluß die normale Leitung vom Vorhof durch das A-V-Bündel zu den Ventrikeln und die gestörte bei Vorhofflimmern zu erklären: bei Erzeugung von Wellen an einem Punkte des Beckens in regelmäßigen Abständen passieren Wellen in ebenfalls regelmäßigen Abständen den Ausfluß, während bei Erzeugung von Wellen an verschiedenen Punkten des Beckens in unregelmäßigen Abständen der Ausfluß von Wellen in ebenfalls ganz unregelmäßigen Abständen passiert wird. Daß in analoger Weise die Irregularität der Ventrikel bei Vorhofflimmern zustande kommt, sucht Verf. durch folgendes Experiment zu stützen: an Hundeherzen wurde das rechte Herzohr bis auf einen schmalen Muskelstreifen vom Vorhof isoliert; faradisierte man dann den Vorhof, so trat Vorhofflimmern und Irregularität der Ventrikel ein; faradisierte man das Herzohr, so flimmerte es, während der Vorhof schnell, koordiniert und unregelmäßig schlug. Die Beziehung von Herzohr und Vorhof bei schmaler Brücke zwischen beiden ist nach Verf. die gleiche wie zwischen Vorhof und Ventrikel unter gewöhnlichen Verhältnissen. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

III. Klinik.

a) Herz.

Jonkers, F. **Een geval van situs transversus viscerum.** (Nederl. tijdschrift voor Geneeskunde 21, eerste Helft, 1913.)

Ein Fall von situs inversus mit leichter Zyanose und Dyspnoe, Kyphose der Brust. Verf. erinnert an die verschiedenen Fälle aus der Niederländischen Literatur. Indem Romberg gesagt hat: „das Vorkommen isolierter Dextrokardie ist sehr anzuzweifeln", wurde durch einen dieser Fälle diese Behauptung nicht bestätigt. R. Wybauw (Spa).

Hermanides, C. H. **Dextrocardie.** (Nederlandsch tijdschrift voor Geneeskunde 21, eerste Helft, 1913.)

Vor 3 Jahren hat K. ein Kind beschrieben mit Dextrokardie. Die Röntgenaufnahme hat bewiesen, daß es sich hier um eine angeborene, nicht erworbene handelt. Die Leber war links und der Magen (Wismuth) war rechts. Die E.-K. zeigen eine negative P-Erhebung, Q ist leicht angedeutet, R hat eine scharfe Spitze nach unten, S nach oben, T nach unten. Die Kurve ist also genau das Spiegelbild eines gewöhnlichen E.-K.

Wurden die Pole umgekehrt (z. B. statt R. Hand — L. Fuß, L. Fuß — R. Hand), so entstand ein E.-K., das fast wie ein normales aussah; bei Abl. III war jedoch eine Verminderung von R, eine Vergrößerung der (negativen) S Schwankung zu sehen. R. Wybauw (Spa).

Macaigne et Girard, L. (Paris). **Dextrocardie acquise consécutive à une sclérose pleuro-pulmonaire droite d'origine tuberculeuse.** (Soc. Médicale des Hôpitaux, 18. April 1913.)

Seit 28 Jahren ist Patient lungentuberkulös und radiographisch ist die rechte Lunge dunkel und kavernös; die rechte sehr emphysematöse Lunge ist sehr hell und vergrößert; das Herz befindet sich in der rechten Thoraxhälfte, die Spitze nach links gerichtet. Das Elektrokardiogramm ist positiv; die Zacken P, R, T liegen oberhalb der Abszisse; bekanntlich ist bei angeborener Dextrokardie das Elektrokardiogramm negativ.

A. Blind (Paris).

Osler, W. (Oxford). **An adress on high blood pressure.** (Über Blutdrucksteigerung.) (British Medical Journ. 2705, 1173, 1912.)

O. unterscheidet „einfache Blutdrucksteigerung" ohne Anzeichen von Herz- oder Gefäßerkrankung, dann solche durch Arteriosklerose oder durch chronische Nephritis bedingte. Bei der einfachen Blutdrucksteigerung liegt nach seiner Meinung die primäre Störung vielleicht zwischen Kapillaren und Lymphräumen, in einer Änderung des Zellstoffwechsels, einer erschwerten Fortschaffung der Endprodukte desselben, welche eine Erhöhung der vis a tergo notwendig macht. Die Blutdruckerhöhung ist nicht die Erkrankung selbst, sondern eine kompensatorische wohltätige Veränderung. Es gelingt, den Druck für eine kurze Zeit herabzusetzen, er geht aber bald wieder in die Höhe und die Patienten fühlen sich nur mit hohem Drucke wohl. Früher oder später Übergang in Sklerose. Als Ursache für diese wird neben toxischen Einflüssen auch langdauernde übermäßige Muskelanstrengung (Athleten) angeführt. Trotz Hochspannung, Arteriosklerose und Herzhypertrophie bleiben eine Reihe von Patienten durch Jahre in gutem Zustande. Niedriger Druck bei Arteriosklerose findet sich 1) bei älteren Personen mit ausgedehnter Sklerose der Aorta und deren Hauptäste, 2) bei kachektischen Personen, 3) in den letzten Stadien der Herzinsuffizienz. Schwerste Arteriosklerose kann ohne ernste Nierenaffektion durch Jahre bestehen. Hochdruck bei Nephritis ist möglicherweise durch vermehrte Sekretion der „Drucksubstanz" bedingt.

Popper (Wien).

Milian, G. (Paris). **Cardiopathies mitrales syphilitiques héréditaires.** (Hereditäre, syphilitische, mitrale Kardiopathien.) (Bull. et Mèm. Soc. méd. des hôp. de Paris, 6, 6. Febr. 1913.)

Beobachtung an einer Familie von vier Kindern, davon drei herzleidend: eines, 18jährig, hatte eine reine Mitralstenose, die beiden anderen, 16- resp. 12jährig, hatten eine Mitralinsuffizienz. Es war kein Krankheitsvorgang vorausgegangen, welcher zur Erklärung dieser drei Kardiopathien hätte dienen können. WR. wurde bei 2 von den drei Kranken sofort positiv, bei dem dritten wurde sie durch Jodbehandlung reaktiviert.

Das älteste der Kinder, zwanzigjährig, zeigte nur sehr leichte Stigmata von Syphilis. Die zunächst negative WR. wurde durch eine intravenöse Injektion von Salvarsan reaktiviert.

Die Mutter war erbsyphilitisch und außerdem war der Vater der

Kinder selbst syphilitisch. Die Erbsyphilis kann also „mitrale Kardiopathien" setzen (Insuffizienz und Stenose). Dieselben entwickeln sich von Geburt an fortschreitend, um erst mit der Pubertät deutlich hervorzutreten. Man soll daher bei einer angeborenen Mitralaffektion jedesmal nach Syphilis suchen. H. Netter (Pforzheim).

Plehn, A. (Berlin). **Ein Fall von Herzblock mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex.** (Demonstrat. im Verein f. inn. Med. u. Kinderhlkd. zu Berlin. Ref. Berl. klin. Wochschr. **50,** 369, 1913.)

Ein 29jähriges Mädchen war plötzlich mit Herzschmerzen und Ohnmachtsanfällen erkrankt. Die Pupillen waren in den Anfällen reaktionslos. Der Radialpuls wurde unregelmäßig. Die Pulszahl ging auf 28 in der Minute herunter, später auf 14. Man fand post mortem an den Herzklappen eine Randfibrose, ferner fibröse Veränderungen an den Papillarmuskeln und „darf wohl gleiche Veränderungen auch am His'schen Bündel erwarten." F. Weil (Beuthen).

Weiland, **Über Reizleitungsstörungen bei Diphtherie.** (Med. Gesellsch. zu Kiel. Ref. Berl. klin. Wochschr. **50,** 373, 1913.)

Bei einem Knaben traten 14 Tage nach überstandener Rachendiphtherie Anfälle von Benommenheit, Krämpfen, Zyanose mit den Erscheinungen der queren Dissoziation des Herzens auf, die sich 6 Tage lang häufig wiederholten. Therapie: Kampher, Coffein, Atropin. Vollständige Wiederherstellung. F. Weil (Beuthen).

Lian, C. et Rathery, F. (Paris). **Du pouls lent permanent par dissociation auriculoventriculaire d'origine nerveuse.** (Der permanent langsame Puls durch Vorhof-Ventrikel-Dissoziation nervösen Ursprungs.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 4, 23. Jan. 1913.)

Bericht über einen solchen Fall, dem Anfälle eines keuchhustenartigen Hustens vorausgegangen waren. Die radioskopische Untersuchung zeigte einen gewissen Grad periaortitischer Mediastinitis. Die Atropinprobe ergab eine Beschleunigung des Radialispulses (von 44 auf 60) und besonders eine beträchtliche Besserung der Leitungsfähigkeit.

H. Netter (Pforzheim).

Lian, C. et Rathery, F. (Paris). **Der permanent langsame Puls durch totale Bradykardie.** (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 4, 23. Jan. 1913.)

Mitteilung von fünf Fällen von permanent langsamem Puls durch totale Bradykardie ohne Vorhofventrikeldissoziation, die mit Hilfe der graphischen und elektrokardiographischen Methode genauer untersucht wurden. Meist handelt es sich hierbei um eine leichte Bradykardie um 50 herum, die aber auch bedeutend stärker sein kann (40, 32). Je geringer die Bradykardie ist, desto leichter wird sie durch Anstrengung im Sinne einer Beschleunigung beeinflußt.

Die graphischen Aufzeichnungen und die Elektrokardiogramme sind, von der Pulsverlangsamung abgesehen, die gleichen wie im physiologischen Zustand. Die großen nervösen Zufälle des Stokes-Adams'schen Syndroms fehlen in den Fällen totaler Bradykardie, aber bei mehreren der Kranken wurden Ohnmachtsanwandlungen oder ein Schwindelzustand verzeichnet.

Die totalen Bradykardien beruhen teils auf einer Läsion, teils auf einer funktionellen Störung des Sinus (Keith-Flack'scher Knoten).

H. Netter (Pforzheim).

Roux, G. C. **La bradycardie dans les oreillons.** (Inaug.-Dissert. Paris 1913. 188 Seiten mit 14 Figuren.)

Nach Lamouroux (1901), Chauffard u. Boidin (1904), Dopter, Nobécourt, Brelet, P. Teissier und Schoeffer findet Verf. bei 274 Patienten mit Mumps (Parotitis epidemica) regelmäßig Bradykardie, welche mit einer Hirnhautreaktion in Verbindung steht: klinisch ist letztere nicht leicht nachweisbar, wohl aber zytologisch. Die Bradykardie ist meist wenig ausgeprägt und schwankt von 50 bis 40 Schlägen per Minute. Graphisch ist erwiesen, daß es sich um eine totale nervöse Bradykardie ohne Leitungsstörung des His'schen Bündels handelt; sie verschwindet nach Atropinverabreichung, vermindert sich bei Lagewechsel, bei Anstrengung, bei Schluckbewegung, bei Fieber. Experimentell konnte sie nur ausnahmsweise mit Parotitiskrankenserum beim Hunde erzielt werden.

A. Blind (Paris).

Josué, O. et Godlewski, H. (Paris). **Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète: influence des exercices musculaires.** (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 2. Mai 1913.)

Bei einem Patienten mit Atrioventrikulardissoziation, welche mit Atropin und Amylnitrit als auf einer Schädigung des His'schen Bündels beruhend erkannt worden war, wurden die Folgen der Muskelanstrengung auf das Herz bei Block untersucht. Patient stieg eine Treppe von 81 Stufen ab und auf: die Zahl der Vorhofkontraktionen stieg sehr an, die Ventrikelkontraktionen wurden unregelmäßig und etwas frequenter; nach einem zweiten, bald nach dem ersten ausgeführten Treppenab- und aufstieg schlug der Vorhof 123 mal per Minute, der Ventrikel 72 statt 30; jede Ventrikelsystole erfolgt 0,21" nach einer Vorhofsystole; nach einem dritten Versuch ist die Dissoziation wieder vollständig.

Die Muskelarbeit wirkt auf das Herz durch Sympathikusreizung, welche die Leitungsfähigkeit des His'schen Bündels wieder herstellen kann; der Sympathikus, welcher bisher wenig bei Herzblock beobachtet wurde, spielt eine wichtige, der des Vagus entgegengesetzte Rolle.

A. Blind (Paris).

Lagane, L. (Paris). **Pouls lent permanent dans la trypanosomiase humaine.** (Société de Pathol. exotique Paris, 9. April 1913.)

Gewöhnlich findet man bei Trypanosomeninfektion Tachykardie, und Bradykardie tritt nur selten auf. Diese Herzverlangsammung ist nach vorliegenden Untersuchungen nervösen Ursprunges, denn sie bleibt durch Atropin und durch Amylnitrit unbeeinflußt. Übrigens hat Lagane bei seinem Patienten als Ätiologie meningitische und radikuläre Symptome nachgewiesen. Deshalb ist Bradykardie ein ominöses Zeichen; beschleunigt sich der Puls durch die Allgemeinbehandlung, so ist diese Beschleunigung als eine Besserung der Prognose anzusehen.

A. Blind (Paris).

Souques, A. et Routier, D. (Paris). **Deux cas d'automatie ventriculaire avec fibrillation des oreillettes.** (Arch. Mal. du Coeur **5**, 305, Mai 1913.)

Zwei Greise aus dem Alterkrankenheim in Bicêtre, der eine hemiplegisch, der andere aphasisch mit Hemianopsie, wurden zufällig als unbewußt bradysphygmisch erkannt; der eine hatte ungefähr 34, der andere 42 Pulsschläge per Minute. Bei beiden blieb ein Milligramm Atropin ohne Einfluß. Sowohl die graphischen Aufnahmen, als auch die Elektrokardiogramme ergaben Vorhofflimmern und absolute Unabhängigkeit der

Ventrikelkontraktionen, oder anders gesagt, absoluten Herzblock, wie er bei Arhythmia perpetua vorkommt. Der eine hatte wenig reizbare Ventrikelmuskulatur, deshalb keine Extrasystolen; beim zweiten traten solche jedoch häufig auf und schienen bald an der Basis des rechten Ventrikels, bald an der Herzspitze zu entspringen; der Hochdruck — 28 Maximum, 17 Minimum mit Pachon — und die mit Röntgenstrahlen erwiesene Dilatation der Kammern mögen deren Auftreten wohl gefördert haben. Klinisch hat bisher diese Bradykardie keine Erscheinungen veranlaßt.

A. Blind (Paris).

Mathewson, G. D. (Edinburgh). **Läsionen der Schenkel des Atrioventrikularbündels.** (Heart 4, 385, 1913.)

Mitteilung von 4 Fällen, bei denen das E.-K. auf Läsion eines oder (abwechselnd) beider Schenkel des Atrioventrikularsystems hindeutete.

J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Groß, Leo (Med. Klinik, Greifswald.) **Beitrag zur Kenntnis der paroxysmalen Tachykardie.** (Diss., Greifswald 1912, 54 S., Hans Adler.)

Im Anschluß an die Mitteilung eines eigenen Falles, dessen Details sich der referierenden Wiedergabe entziehen, teilt Verf. bei der Anführung der einschlägigen Literatur von 1900—1912 die wesentlichsten Daten von 61 Fällen mit und bespricht das Krankheitsbild kritisch hinsichtlich der Symptomatologie und Komplikationen, der Ätiologie und Therapie.

Fritz Loeb (München).

Müller, Otto (Aus der II. med. Klin. zu München.) **Über vorübergehende Arhythmien.** (Dissertation, München 1913, 28 S.)

Ergebnis: I. Unter dem Bild einer vorübergehenden Arhythmie können die verschiedensten Herzunregelmäßigkeiten auftreten: a) Leitungsstörungen von wenigen Intermissionen bis zum Herzblock; b) Extrasystolen; c) paroxysmale Tachykardien mit Rhythmusstörungen, z. B. atrioventrikulären Extrasystolen; d) Arhythmia perpetua; e) atrioventrikuläre Automatie. II. Nach ihrem klinischen Verlauf hat man zwei Gruppen von vorübergehenden Arhythmien zu unterscheiden: 1. Gruppe: Vorübergehende Arhythmien im engeren Sinn. Diese sind gekennzeichnet durch plötzliches Auftreten, kurze Dauer (einige Stunden bis wenige Tage), plötzliches Verschwinden ohne Medikation, keine Neigung zu Rezidiven. 2. Gruppe: Periodische Arhythmien. Vorübergehende Arhythmien, die wiederholt auftreten und im Laufe von Jahren oder Jahrzehnten eine Kette von Störungen der Herztätigkeit bilden, die auf eine ernstere Schädigung des neuromuskulären Apparates des Herzens hinweisen. Die Dauer der einzelnen Anfälle ist verschieden lang, sie verschwinden meist erst nach Beeinflussung durch Herzmittel, kehren aber nach gewissen Intervallen entweder infolge besonderer Veranlassung oder von selbst wieder. III. Vorübergehende Arhythmien im engeren Sinn treten mit Vorliebe im Gefolge von Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Angina usw.) in Form von Leitungsstörungen oder Extrasystolen auf und haben wohl in der Regel eine günstige Prognose. Periodische Arhythmien sind wegen der verschiedenen Formen, in denen sie auftreten (paroxysmale Tachykardien, Arhythmia perpetua usw.), prognostisch nicht gleichwertig zu beurteilen, besonders sind Anfälle von Arhythmia perpetua, welche nach Fox eine dauernde Herzunregelmäßigkeit einleiten, als Vorboten einer irreparablen Erkrankung des neuromuskulären Apparates des Herzens prognostisch auf Beseitigung des Leidens wenig günstig zu beurteilen.

Fritz Loeb (München).

Hochsinger, **Über bedeutungslose Geräusche in der Präkordialgegend von Kindern und Jugendlichen.** (Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderhlkd. zu Wien, Ref. Berl. klin. Wochschr. **50,** 709, 1913.)

Die Geräusche in der Präkordialgegend ohne pathologische Bedeutung kann man einteilen in Herz-Lungengeräusche und in funktionelle Herzgeräusche. Endokardiale, akzidentelle Geräusche kommen im Säuglings- und frühen Kindesalter nicht vor, wohl aber Herz-Lungengeräusche. Eine erhebliche pathologische Bedeutung besitzen die atonischen Herzgeräusche (Schlieps), das sind jene Geräusche, welche bei nachweisbaren Zuständen von kindlicher Herzatonie (niederer Blutdruck, schlechte Arterienfüllung, dilative Schwäche) vorkommen. F. Weil (Beuthen).

Thomayer, J. (Prag). **Über die Bedeutung des systolischen Geräusches an der Pulmonalarterie.** (Lijecnicki Vijesnik 5, 1913.)

Zunächst erscheint das systolische Geräusch am Ostium der Pulmonalarterie als Folge einer Stenose. Verf. sah noch nie eine Pulmonalarterienstenose infolge von Endokarditis oder von Atherom. Rätselhaft erscheint dieses Geräusch bei Anämie und Chlorose, und will man es aus einem Gefäßspasmus herleiten, so verdoppelt man nur das Rätsel. Das Geräusch entsteht in manchen Fällen infolge des Druckes eines Aortenaneurysma auf das Ostium der Pulmonalarterie. Beschreibung zweier Fälle letzteren Ursprungs. Bei einem handelte es sich um neuralgische Schmerzen im Plexus brachialis. Das systolische Geräusch an der Pulmonalarterie führte auf den Gedanken eines Aortenaneurysma, welches röntgenoskopisch auch vorgefunden wurde. L. Nenadovics (Franszensbad).

Carrieu, M. et Anglada, J. (Montpellier). **Contribution à la pathogénie du Souffle de Flint.** (Arch. Mal. du Coeur 4, 253, April 1913.)

Bisweilen hört man bei Patienten mit Aorteninsuffizienz am Mitralostium ein leises, hauchendes präsystolisches Geräusch, ohne bei der Sektion eine Alteration der Mitralklappen oder des Mitralostiums zu finden. Dieses Vorkommnis wurde zuerst von Flint (Amer. Journ. of Med. Sciences, Juli 1862 und Lancet, 1883, S. 131 und 1884, S. 418) studiert. Der hier vorliegende Fall entsprach ganz diesem Schema und wurde anatomisch genau untersucht: es wurde in den linken Ventrikel und in den linken Vorhof ein Fenster geschnitten, so zwar, daß der ganze Klappenapparat in situ zum Vorschein kam. So wurde erkannt, daß das Infundibulum aortae eine wulstförmige Ausbuchtung gegen den Vorhof bildete, welche eben eine relative Verengerung der Mitralgegend veranlaßte; diese Stenose erklärt das Auftreten des präsystolischen Rollens bei der Auskultation. Schöne Photographien erläutern die Beschreibung. Dieser Fall scheint uns helles Licht auf die Ätiologie des Flint'schen Geräusches zu werfen und, wenn nicht alle, so doch eine gewisse Anzahl dieser Fälle zu erklären. A. Blind (Paris).

Lewis, Thomas (London). **Die zeitlichen Beziehungen der Herztöne und -geräusche mit besonderer Berücksichtigung der akustischen Phänomene bei Mitralstenose.** (Heart 4, 241, 1913.)

Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

1) Die Beziehung des normalen ersten Tons an der Spitze zum Beginn der Ventrikelzacke des Elektrokardiogramms bei Ableitung II ist variabel. Er kann beginnen innerhalb 0,011 Sek. von Q oder 0,002 Sek.

von R, und er kann aufhören bis 0,026 Sek. nach R oder 0,039 Sek. nach Q. Gewöhnlich beginnt er ein wenig vor oder hinter dem Gipfel von R.

2) Die Beziehung des normalen zweiten Tons an der Spitze zu dem Ende von T ist variabel. Er kann beginnen 0,01 oder gar 0,03 Sek. vor diesem Punkt, gewöhnlich aber fängt er am Ende von T oder 0,01 oder 0,02 Sek. später an.

3) Die Beziehungen des ersten und zweiten Tons nahe der Spitze zu den Zacken des Elektrokardiogramms bei Mitralstenose sind meist dieselben wie in normalen Herzen. Die Dauer ist ebenfalls sehr ähnlich der normalen.

4) Die kürzesten Geräusche der Mitralstenose gehen dem ersten Ton und folglich auch dem Beginn des intraventrikulären Druckanstiegs voran. Sie liegen in der Präsystole.

5) Das präsystolische oder diastolische Geräusch ist nicht ein Crescendo; das Crescendo ist ein Effekt der Nähe des lauten ersten Tons. Die Schwingungszahl liegt zwischen 41 und 107 per Sek.; gewöhnlich ist die Zahl niedrig (ca. 68,5). Das Geräusch beginnt 0,05 bis 0,22 Sek. vor dem Anfang von R und steigert sich zum ersten Ton.

6) Bei Vorhofflimmern kommt ein isoliertes präsystolisches Geräusch vor. Feste Beziehung besteht zwischen Geräusch und der frühen Phase der Diastole.

7) Bei Herzblock lassen sich die Lagen der Geräusche durch die Lagen der Vorhofkontraktionen kontrollieren.

8) Die diastolischen Geräusche der Mitralstenose werden durch das schnelle Strömen des Blutes durch das stenosierte Ostium bedingt. Diese Perioden der Diastole werden durch Geräusch ausgefüllt, während dessen die Schnelligkeit einen gewissen Grad erreicht. Wenn der Vorhof sich zur normalen Zeit kontrahiert und das Herz langsam schlägt, wird die Schnelligkeit in der Präsystole am größten; sonst ist sie am größten in der frühen Diastole; das sind die Zeiten, zu welchen Geräusche gewöhnlich hörbar sind. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Gerhardt, D. (Würzburg). **Über Störungen der Wasserbilanz bei Herzkranken.** (Physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Ref. Berl. klin. Wochschr. **50,** 706, 1913.)

Bericht über prompte Erfolge mit der Karell'schen Milchkur. Gute Wirkungen wurden mit dieser Kur auch ohne Digitalis, ja mehrfach sogar nach vorausgegangener erfolgloser Digitalisbehandlung erzielt. Reichliches Trinken belastet stärker das Herz als die Nieren. Das wird durch die Beobachtung bestätigt, daß eine Herzkranke, welche 1 Liter superponierte Flüssigkeit retiniert hatte, 600 ccm intravenös injiziertes Salzwasser prompt ausschied. F. Weil (Beuthen).

Nonnenbruch, **Zur Kenntnis der Funktion der Stauungsniere.** (D. Arch. f. kl. Med. **110,** 1 u. 2, 1913.)

Die Untersuchungen des Verf. haben zu folgenden Resultaten geführt: Die Stauungsniere kann funktionell der echten Nephritis gleichen und zwar der diffusen Form, bei der die Funktion der Glomeruli und die der Tubuli gestört ist. Die Stauungsniere gleicht in Bezug auf die Kochsalzausscheidung der tubulären Form in Bezug auf die Wasserausscheidung der schweren vaskulären Form. In Bezug auf die N-Ausscheidung gleicht

sie insofern der vaskulären Form, als auch sie zu N-Retention führt. Der Mechanismus, der zu diesen funktionellen Resultaten führt, ist aber anders, als bei der echten Nephritis. Es kommt zu Wasserretention nicht, weil die Niere das Wasser nicht ausscheiden kann, sondern weil es der Körper zurückbehält. Ob daneben auch eine rein renale Insuffizienz der Wasserausscheidung vorliegt, ist noch nicht sicher zu sagen, scheint aber nach den angegebenen Versuchen unwahrscheinlich. Dasselbe gilt für die Kochsalzretention, die in direkt proportionalem Verhältnis zur Wasserretention steht und wohl auch von denselben Faktoren abhängig ist wie diese. Sie steigt und sinkt in ihren Prozent- und absoluten Werten mit der Größe der Wasserausscheidung. Kommt die Wasserdiurese mit steigender Herzkraft wieder in Gang, so verschwindet auch die Kochsalzretention und die Kochsalzausscheidung zeigt normale Verhältnisse.

Klar sind die Verhältnisse der N-Ausscheidung. Die Niere leistet hier maximales. Sie konzentriert bis 2 %, 3 % und sogar 4 % und unterscheidet sich darin von der echten vaskulären Nephritis, bei der nur geringe N-Prozentwerte vorkommen. Aber trotzdem kommt es infolge der niedrigen Urinmenge noch zur Retention. Demnach ist die gestörte Wasserausscheidung die Ursache aller weiteren Funktionsstörungen, zu denen die Stauungsniere führt. Kommt die Wasserausscheidung wieder in Gang, so arbeitet die Niere wieder wie eine gesunde, und dies ist der wichtigste Punkt, in dem sie sich von der echt nephrotischen Niere unterscheidet. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Fischer, J. (Nauheim). **Über die Beziehungen zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung.** (D. Arch. f. klin. Med. **109**, 5/6, 1913.)

Die klinische und anatomische Verwertung von 550 Fällen mit dauernder Blutdrucksteigerung ergab, daß unter den Patienten mit einem dauernden Druck über 140 mm Hg 62 % eine sichere Nierenschädigung aufwiesen. Bei Patienten mit einem dauernden Druck von 160 und mehr mm Hg dagegen war in 80 % der Fälle eine sichere Nierenschädigung nachzuweisen. Nur in 3,6 % der letzten Klasse bestand kein Anhalt für eine Nierenschädigung.

Die anatomische Untersuchung ergab unter 42 obduzierten Fällen von dauernder Hypertension in 28 Fällen, welche klinisch sichere Nierenschädigung aufwiesen, auch eine anatomische, die jedoch nicht immer entsprechend schwer und ausgedehnt war. In 14 Fällen, in denen die klinische Diagnose der Nierenschädigung zweifelhaft war, fand sich 7 mal ausgedehnte Nierenschädigung, 7 mal dagegen nur fleckweise.

In keinem einzigen obduzierten Falle von dauernder Hypertension fehlten anatomische Veränderungen an den Nieren im Sinne einer fortschreitenden Erkrankung resp. Nephritis. Auch da, wo klinisch keine Anzeichen für Nephritis bestanden, fehlten sie nicht. Mehrfach wurde makroskopisch zunächst Stauungsniere angenommen und idiopathische Herzhypertrophie diagnostiziert, während die nachträgliche genaue anatomisch-mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von ausgeprägten Nierenschädigungen nachwies. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Fahrenkamp, **Über das Saitengalvanometer und seine klinische Bedeutung.** (Naturhist.-med. Verein zu Heidelberg. Ref. Berl. klin. Wochschr. **50**, 706, 1913.)

Hauptsächlich Erörterungen über das Elektrokardiogramm der

Arhythmia perpetua. Es können bei ihr Übergänge bestehen zwischen Vorhofflimmern, arhythmischen Vorhoftachysystolien und rhythmischen Vorhoftachysystolien. F. Weil (Beuthen).

Engel, C. S. (Berlin). **Demonstration der Wirkung der Venenstauung auf die Pulskurven Herzkranker.** (Berl. klin. Wochschr. **50,** 392, 1913.)

Mittels des Phlebostaten von Lilienstein hat E. in beiden Beinen und einem Arm venöse Stauung erzeugt und am zweiten Arm sphygmographische Kurven aufgenommen. Bei einem Kranken mit schwerer Anämie und systolischem Geräusch sind einige Minuten nach der Stauung die vorher vorhandenen Schleuderzacken der Kurvenspitze verschwunden, die vorher stark ausgeprägte dikrote Welle ist bedeutend kleiner geworden. Bei einem Pneumoniker trat eine erhebliche Verstärkung der dikroten Welle ein, was auf einen günstigen Stand der Blutdruckverhältnisse zu schließen gestattete. Bei einem Falle von Mitralstenose mit Extrasystolen weist die Kurve vor der Stauung unter 18 Herzkontraktionen 4 Extrasystolen auf. Unmittelbar nach der Stauung verläuft die Kurve vollkommen regelmäßig. Bei einem Kranken mit Aorteninsuffizienz ist zwei Minuten nach der Stauung der überdikrote Puls in den dikroten übergegangen, nach 5 Minuten in den unterdikroten, und zeigt nach 8 Minuten ein fast normales Aussehen. Die Untersuchungen sollen die Beruhigung des Herzens und die Besserung der Zirkulation durch die Venenstauung dartun. F. Weil (Beuthen).

Lewinski, J. (Stettin). **Ein Beitrag zur Endokarditis lenta an der Hand von drei Fällen.** (Berl. klin. Wochschr. **50,** 443, 1913.)

Mitteilung dreier Fälle, bei denen die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung sichergestellt wurde. Therapeutisch war auch frühzeitige Vaccinebehandlung erfolglos. F. Weil (Beuthen).

Fiessinger, Ch. (Paris). **L'angine de poitrine tabagique.** (Académie de médecine. 1. April 1913.)

Obwohl leichte Anfälle nervöser Angina pectoris unstreitig durch Tabakmißbrauch hervorgerufen können und durch Enthaltung desselben verschwinden, so ist die wirkliche Angina pectoris, welche Huchard angine scléro-tabagique nannte, in ihrer Ätiologie viel unsicherer. Wenn man genau nachforscht, kann gar oft die Lues als Ursache nachgewiesen werden. Verf. teilt drei Fälle mit, wo die positive Wassermann'sche Reaktion die ätiologische Diagnose klarstellte und wo die spezifische Behandlung die Heilung brachte, welche das Rauchverbot und die sonst üblichen Heilmittel nicht gebracht hatten. Tabak soll deshalb nicht als schuldlos angesehen werden, aber man vergesse nicht immer und immer nach Syphilis zu fahnden. A. Blind (Paris).

Debove (Paris). **La toxémie asystolique.** (Presse Médicale 28, 273, 5. April 1913.)

Man kann die Symptome der Herzinsuffizienz, die wir in Frankreich als Asystolie bezeichnen, nämlich Tachykardie, Dyspnoe, Oedeme, Oligurie usw., als eine Folge einer Intoxikation mit einem zwar unbekannten Blutgifte auffassen; somit hätten wir eine chemische Theorie an Stelle einer mechanischen. Jedenfalls ist es auffällig, daß eine sogenannte Entartung des Herzmuskels, wovon alle Lehrbücher sprechen und welche anatomisch

so oft fehlt, mit etwas Digitalis geheilt werden könnte! Ebenso sind die Oedeme oft dyskrasischen Ursprunges (cf. Debove „Pathogénie des oedémes dyscrasiques", Presse Médicale, 21. Juni 1911). Die so häufige Schädigung der Nieren bei Asystolie, welche das Lebensende eines Herzkranken so ähnlich dem eines Nephritikers gestaltet, die gleichartige Entartung beider Nieren, sowie die Entartung der Leber, sogenannte Stauungsleber erklären sich leicht durch eine Toxämie; ebenso der so häufige Ikterus, das Delirium, die Dyspnoe, die Blutstauung in den Lungen, die man bei Toxi-Infektionskrankheiten wie Typhus, Scharlach und anderen Exanthemen usw. so oft antrifft. Schließlich hat die Therapie nachgewiesen, daß jede Polyurie, welche den Körper entgiftet, für den Herzkranken sehr wohltuend wirkt.

Eine Frage bleibt unerledigt: woher stammt die hypothetische giftige Substanz? sie könnte wohl von der Blutstauung herrühren, denn Ambard und Morel (Soc. de Biologie, 20. Dez. 1912) haben experimentell einen Spättod nach lokaler Asphyxie (Mort tardive par asphyxie locale) bei Kaninchen durch Abschnürung des Vorderleibes und des Unterleibes mit einem Gummischlauch verursacht ähnlich dem Momburg'schen Verfahren der Chirurgen: die Menschen erliegen zwar demselben nicht, weil es weniger radikal als beim Experiment durchgeführt wird, aber doch haben mehrere Patienten nach demselben verschiedene Zeichen von Herzinsuffizienz dargeboten, welche diese neue Auffassung Deboves sehr wahrscheinlich machen. A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Josué, O. et Godlewski, (Paris). **De l'utilité des examens répétés de la pression artérielle.** (Der Wert wiederholter Prüfung des arteriellen Druckes.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 33, 21. Nov. 1912.)

J. bringt fünf neue Beispiele von Veränderungen des arteriellen Druckes, die bald von einem Tag zum andern, bald im Laufe ein und desselben Tages auftraten.

Diese Oszillationen kommen nicht nur bei Personen mit erhöhtem Druck vor; man konstatiert sie auch bei solchen, deren Druck normal oder unternormal ist. Eine einmalige tägliche Prüfung genügt sonach zur Bestimmung des arteriellen Druckes nicht; man muß ihn zu ver- verschiedenen Stunden des Tages und womöglich während mehrerer Tage messen. H. Netter (Pforzheim).

Pagniez (Paris). **Valeur séméiologique des inégalités de tension artérielle régionale.** (Semeiologische Bedeutung der Ungleichheiten der regionalen arteriellen Spannung.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 7, 13. Febr. 1913.)

Im Anschluß an die Mitteilung von Barié und Colombe verweist P. darauf, daß er, ebenso wie Ribierre, recht häufig an der Pediaea eine stärkere Spannung als an der Radialis beobachtet hat, selbst bei gesund erscheinenden Personen.

Die mit Pachon's Oszillometer gemessene Spannungsungleichheit ist zuweilen recht ausgesprochen und zwar stets zu Gunsten der unteren Extremität, aber diese Irregularität gilt nur für das Spannungsmaximum. Das Spannungsminimum ist in der Mehrzahl der Fälle das gleiche an der

oberen wie unteren Extremität und dies nicht nur bei Leuten mit freier Aorta, sondern auch bei gewissen Aortikern. H. Netter (Pforzheim).

Barié et Colombe, (Paris). **Deux cas d'aortite chronique abdominale avec crises gastriques symptomatiques.** (2 Fälle von chronischer abdominaler Aortitis mit symptomatischen gastrischen Krisen.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 6, 6. Febr. 1913.)

Im Verlauf einer Aorten-Insuffizienz arteriellen Ursprungs traten symptomatische gastrische Krisen einer abdominalen Aortitis auf, und zwar erst in einem vorgeschrittenen Stadien des Leidens. Sie bestanden in heftigen epigastrischen Schmerzen, die meist von Erbrechen (Schleim oder Nahrung) begleitet und zuweilen durch Beugung des Rumpfes nach vorn erleichtert wurden.

Diese Anfälle hatten bald keinerlei Beziehung zur Nahrungsaufnahme, bald traten sie in deutlicher Weise kurz nach derselben auf.

Bei dem einen der Kranken wurde ein bedeutend höherer Blutdruck an der Pediaea als an der Radialis gefunden.

Bei der Autopsie fand sich in beiden Fällen eine atheromatöse Degeneration der ganzen Bauchaorta. Einer der Atheromplaques hatte zu einer nahezu gänzlichen Obliteration des Truncus coeliacus geführt. Diese Lokalisation erklärt die klinische Erscheinungsweise der Aortitis und bestätigt die Rolle der temporären Ischaemie bei der Entstehung dieser Anfälle von „Angor abdominalis", die mit dem intermittierenden Hinken durchaus vergleichbar sind.

Einen ganz ähnlichen Fall von chronischer Aortitis hat Claisse, wie er in der Diskussion erwähnt, jüngst beobachtet. Sein Kranker hatte ebenfalls sehr heftige epigastrische Krisen, welche durch Inhalation von Amylnitrit fast sofort beseitigt wurden. Ähnliches kommt bei den Krisen anderer Natur (tabische, gastrische etc.) nicht zur Beobachtung, sodaß, außer ihrem therapeutischen Nutzen, die Amylnitrit-Inhalationen auch eine wirkliche differentialdiagnostische Bedeutung haben. Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche Atheromflecke in der Bauchaorta.

Ribierre möchte der Hypertension der Pediaea nicht ganz den Wert beilegen, den man ihr im allgemeinen für die Diagnose der Aortitis abdominalis beimißt. Nicht selten findet man eine ähnliche Drucksteigerung bei Personen mit ganz verschiedenen Affektionen und selbst bei normalen. H. Netter (Pforzheim).

IV. Methodik.

Josué, O. (Paris). **De l'auscultation du pouls veineux.** (Von der Auskultation des Venenpulses.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 20. Feb. 1913.)

Aus Untersuchungen mit Godlewsky geht hervor, daß man durch Auskultation der Jugularvene Geräusche wahrnehmen kann, welche den drei Erhebungen des normalen Venenpulses entsprechen. Im Ohr hat man den Eindruck eines Galoppgeräusches, dessen erstes präsystolisches Klappen der Vorhofkontraktion entspricht, während das zweite, systolische, der Kontraktion des Ventrikels entspricht und gleichzeitig mit der Radialispulsation vernommen wird. Das dritte Geräusch endlich ist diastolisch und entspricht dem sigmoïdalen Klappen.

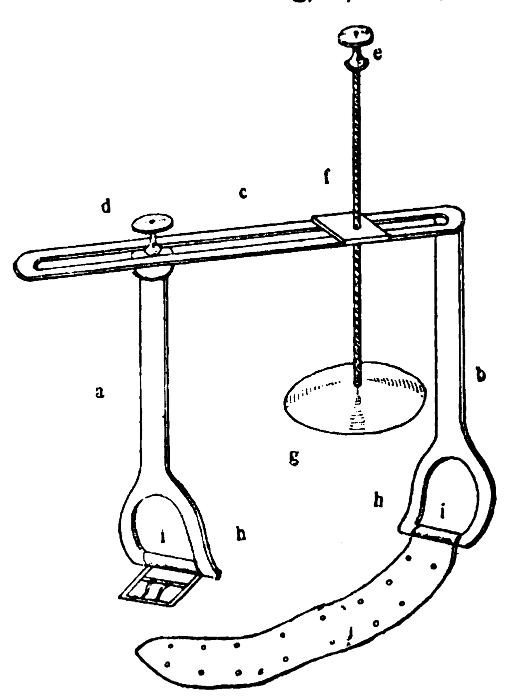
Zur Wahrnehmung dieser Geräusche soll der Kranke in Rückenlage sein, den Kopf so tief wie möglich, das Stethoskop mit kleinem Pavillon an der Basis des Halses, zwischen den beiden Insertionen des Kopfnickers der rechten Seite, die Achse des Stethoskops gegen das Mediastinum gerichtet. In pathologischen Fällen kann das Ohr durch den Abstand zwischen den beiden ersten Geräuschen die Verlängerung der aurikuloventrikulären Übertragungszeit wahrnehmen. Es unterscheidet die zwischen jeder Ventrikelsystole isolierten Vorhofkontraktionen, wenn es sich um eine Vorhofventrikeldissoziation handelt. Man nimmt hingegen einen normalen Rhythmus mit Verlängerung der Diastole nur im Falle sinusaler Bradykardie wahr. Bei Vorhoffibrillation vernimmt das Ohr kein präsystolisches Geräusch; es hört nur zwei Geräusche gleichmäßig, aber trockener bei Ventrikel-Extrasystole. H. Netter (Pforzheim).

Schwering, K. A. (Inn. Abt. St. Josefskrankenh. Potsdam). **Über funktionelle Prüfung des Herzens mit besonderer Berücksichtigung der von M. Katzenstein angegebenen Methode.** (Diss., Berlin 1913, 45 S., Ebering.)

In der Beurteilung des Muskelzustandes des Herzens hat die Katzenstein'sche Methode einen großen Schritt vorwärts geführt. Sie gibt dann einwandfreie Resultate, wenn der Einfluß der Vasomotoren auf den Gefäßtonus aufgehoben resp. verringert ist und Herz- und Kreislaufschädigung miteinander verbunden sind, was in praxi meist der Fall ist. Dagegen ist sie bei ängstlichen und nervösen Patienten, die eine gewisse Labilität des Cor und der Vasomotoren zeigen, nicht zuverlässig.

Fritz Loeb (München).

Kurschakoff, N. A. (St. Petersburg). **Ein neuer Apparat zur klinischen Messung des venösen Blutdruckes.** (Berichte d. K. Milit.-Mediz.-Akad. in St. Petersburg, 2, 1913.)



Verfasser unterzieht einer Kritik die von Frey, Sassapareil, Ziplaeff, Gärtner, Basch, Recklinghausen, Westenrik, Moritz und Tabora, Frank und Reh vorgeschlagenen Apparate für Messung des venösen Blutdruckes. Der Apparat des Verfassers (s. Fig.) wird an dem Arm befestigt, sodaß er alle zufälligen und absichtlichen Bewegungen desselben mitmacht. Auf die Vene wird ein eliptischer Gummiballon gelegt, welcher mit einem Wasser- oder Quecksilber-Manometer in Verbindung steht; der Ballon wird mit der Pellotte (g), die im Gewinde läuft, komprimiert, bis der Manometerdruck den in der betreffenden Vene herrschenden Druck übersteigt; dann wird der Druck auf die Vene allmählich verringert, bis das Blut in die vorher blutleere Vene durchdringt. In diesem Momente wird der Druck am Manometer abgelesen. Verf. machte Kontrollversuche, indem

er den venösen Blutdruck in horizontaler Lage in der Höhe des Herzens bestimmte und nachher bei gehobenem und bei gesenktem Arm, und bekam stets dieselbe Ziffer für denselben, nachdem die Höhe der Blutsäule in letzteren Fällen in Abrechnung gezogen wurde. Auch fand der Verf. dieselbe Gesetzmäßigkeit, wie Schott, daß nämlich bei Leuten, deren Herz leicht ermüdet, der venöse Blutdruck durch erhöhte Anforderungen an die Arbeitsleitung des Herzens mehr ansteigt als bei Leuten ohne Störung in der Herz- und Gefäßleistung.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XV.

Alten, H. v. Über linksseitige Lage der Vena cava inf. (Anat. Anz. **43,** 14/15, 1913.)

Amblard, L. A. L'hypertension artérielle permanente suivant l'age. (Paris méd. 28, 48, 1913.)

Amerling, K. Pulsus alternans am Froschherzen. (Festschrift für Prof. Thomayer, 1913 (böhmisch).

Anitschkow, N. Über die Histogenese der Myokardveränderungen bei einigen Intoxikationen. (Virchow's Archiv **211,** 193, 1913.)

Arx, Ein Beitrag zur konservativen Herzchirurgie. (Schweiz. Korr.-Bl. **43,** 717, 1913.)

Aubertin et Parvu, La constante uréïque chez les hypertendus. (La Tribune méd., Januar 1913.)

Baisch, K. Untersuchungen über das spätere Schicksal herz- und nierenkranker Schwangerer. (15. Vers. Ges. f. Gyn. Mai 1913.) (Zbl. Herzkr. **5,** 12, 1913.)

Bardet, Sur la pharmacologie de la digitale. (Bull. gén. de thérap. **166,** 21, 1913.)

Bare, Sur deux formes cliniques de l'endocardite infectieuse. (Thèse Paris 1913.)

Barié, E. L'artérite rhumatismale. (Paris méd. 31, 114, 1913.)

Bazin, Contr. exp. à l'ét. de la tension artérielle. (Thèse Paris 1913.)

Beresin, J. W. Über den Einfluß der Gifte auf das isolierte Fischherz. (Pflüger's Arch. **150,** 549, 1913.)

Besançon-Gillot, Accidents cardiaques au cours de l'intoxication par le sublimé. (Thèse Paris 1913.)

Blacher, W. K. Der Galopprhythmus bei der Diphtherie-Myokarditis. (Vortr. Kongr. Kinderärzte Petersburg 1912.)

Blechmann, Les épanchements du pericarde. (Thèse Paris 1913.)

Branson, The treatment of arteriosclerosis and high tension. (Lancet **184,** 1343, 1913.)

Braunwarth, C. und Fischer, J. Über den Einfluß der verschied. Arten der Hochfrequenzbehandlung auf das kardiovaskuläre System. (Zs. physik. u. diätet. Ther. **16,** 1912.)

Burmann, J. Sur l'essai chimique des préparations digitaliques. (J. suisse de chim. et pharm. **11,** 153, 1912.)
Burton, L. Funktionelle Krankheiten der Arterien. (Berl. kl. W. **50,** 193, 1913.)
Butin, L'aortite abdominale. (Thèse Paris 1913.)
C. F. La mer, la montagne et les stations hydrominerales chez les cardiaques. (J. d. prat. **27,** 475, 1913.)
Carnot, P. Le traitement local des oedèmes. (Paris méd. 28, 52, 1913.)
Cavailles, Dyspnée et mort rapide chez les artérioscléreux. (Thèse Paris 1913.)
Chasseray, Syndrome myocarditique et insuffisance surrénale au cours de la fièvre typhoide chez l'enfant. (Thèse Paris 1913.)
Chazalnoel, Traitement chir. de l'ulcère variqueux par la résection totale des varices. (Thèse Paris 1913.)
Chevalier, Recherches pharmacologiques sur la digitale. (Bull. gén. de thérap. **165,** 913, 1913.)
Christen, Th. Eine Vereinfachung der dynamischen Pulsdiagnostik. (M. m. W. **61,** 1372, 1913.)
Clarac, L'arythmie complète. (Thèse Paris 1913.)
Claude, H., Porak, R. et Routier, D. L'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse sur la conductibilité auriculoventriculaire. (C. r. soc. biol. 3. Mai 1913.)
Corre, Contr. à l'ét. clinique des médiastinites syph. et partic. des méd. avec oblitération de la veine cave sup. (Thèse Paris 1913.)
Cuisset, De la paralysie récurrentielle gauche au cours du rétrécissement mitral. (Thèse Paris 1913.)
Cushney, A. R. Digitalistherapie. (Berl. kl. W. **50,** 717, 1913.)
Dietlen, H. Die Röntgenuntersuchung von Herz, Gefäßen und Perikard. Aus: Lehrb. d. Röntgenkunde von H. Rieder und J. Rosenthal. (Leipzig, J. A. Barth, 1913.)
Dubor, Contr. à l'ét. des bradycardies par l'epreuve du nitrite d'amyle. (Thèse Paris 1913.)
Dugué, La tension minima considérée au double point de vue physiol. et pathol. (Thèse Paris 1913.)
Eiger, M. Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie. (Pflüger's Arch. **151,** 1, 1913.)
Fiessinger, Ch. Les myocardites aigues. (J. d. prat. **27,** 362, 1913.) — Les myocardites chroniques. (Ibid. 410.)
Fischer, J. Über die Beziehungen zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung u. Nierenerkrankung. (Deutsch. Arch. klin. Med. **109,** 469, 1913.)
Frédéricq, H. Die Hering'sche Theorie gibt keine Erklärung für den an ausgeschnittenen Herzmuskelstücken hervorgerufenen Pulsus alternans. (Pflüger's Arch. **151,** 106, 1913.)
Freund, H. A. Perpetual arrhythmia. (Am. med. ass. 1913.)
Fromme, Die Beziehungen der Erkrankungen des Herzens zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. (15. Vers. Ges. f. Gyn., Mai 1913. Zbl. Herzkr. **5,** 12, 1913.)
Gaujard, Contr. à l'ét. de la syphilis veineuse. (Thèse Paris 1913.)
Georgi, W. Experimentelle Untersuchungen zur Embolielokalisation in der Lunge. (Ziegler's Beiträge **54,** 2, 1913.)
Getten, Etude du syndrome de Stokes-Adams. (Thèse Paris 1913.)

Guibal, La résection de la jugulaire interne et du pneumogastrique est-elle inoffensive? (Rev. de chir. **33**, 96, 1913.)

Hapke, Exp. und klin. Unters. über Kreislaufdiagnostik mit dem Energometer. (M. m. W. **60**, 473, 1913.)

Hecht, A. F. Über die physiologischen Herzschallverhältnisse im Kindesalter. (Wiener m. W. No. 3, 1913.)

Heinrich, M. Zur Prognose der Herzklappenfehler. (Berl. kl. W. **50**, 723, 1913.)

Heitz, J. Des mensurations de pression dans les artères des membres inférieurs. (Arch. mal. coeur **4**, 289, April 1913.)

Hering, H. E. Erklärungsversuch der U-Zacke des Elektrokardiogramms als Elektroangiogramm. (Pflüger's Arch. **151**, 111, 1913.)

Heynemann, Herz- und Zwerchfellstand in der Schwangerschaft. (15. Vers. Ges. f. Gyn., Mai 1913. Zbl. Herzkr. **5**, 12, 1913.)

Hoffmann, Aug. Diättherapie bei Herzkrankh. (Albus Sammlg. **3**, 8, 1912.)

Hofmann, W. Über die Lokalisation von Embolien in der Lunge beim Menschen. (Ziegler's Beitr. **54**, 622, 1912.)

Hürthle, Über Anzeichen einer Förderung des Blutstroms durch aktive pulsatorische Tätigkeit der Arterien. (Med. Sekt. d. schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur zu Breslau. Ref. Berl. klin. W. **50**, 371, 1913.)

Jagić, N. v. Handb. d. allg. Path., Diagn. u. Therap. d. Herz- u. Gefäßkrankh., **2**, Teil 1. Physiol. d. Kreislaufs. (Lpz. u. Wien 1913, Frz. Deuticke.)

Jaillet, Pathogénie du faux retrécissement mitral dans l'insuffisance aortique et la symphyse du pericarde. (Thèse Paris 1913.)

Januschke, W. Über Netzhautblutungen bei Steigerung des allgemeinen Blutdruckes. (Diss. Jena 1913.)

Jaschke, R. Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft herzkranker Frauen. (15. Vers. Ges. f. Gyn., Mai 1913. Zbl. Herzkr. **5**, 12, 1913.)

Jordan, H. E. and Bardin, J. The relation of the intercalated discs to the so-called „Segmentation" and „Fragmentation" of heart muscle. (Anatom. Anz. **43**, 23/24, 1913.)

Jordan, H. E. and Steele, K. B. A comparative microscopic study of the intercalated discs of vertebrate heart muscle. (Amer. j. anat. **13**, 1912.)

Josué, O. Séméiologie sphygmomanométrique. Coefficients cardio-artériels. (Paris méd. 31, 131, 1913.)

Josué et Godlewski, L'épreuve du nitrite d'amyle. (Soc. med. hôp. Paris. 24. Jan. 1913.)

Kablé, Die Behandlung von Herzkranken in Bad Münster a. St. (Zs. f. Baln. **6**, 104, 1913.)

Kerschensteiner, H. Sport und Herzkrankheiten. (Gesundheitslehrer **16**, 65, 1913.)

Koch, W. Über die Bedeutung der Reizbildungsstellen (kardiomotorischen Zentren) des rechten Vorhofes beim Säugetierherzen. (Pflüger's Arch. **151**, 279, 1913.)

Kocemba, Über Stenose am isthmus aortae. (Diss. Bonn 1913.)

Koranyi, A. Die Therap. d. akuten Insuffizienz der Blutzirkulation, unter bes. Ber. der im Verlaufe der akuten fieberhaften Krankheiten vorkommenden Zirkulationsinsuffizienz. (Pester med.-chir. Pr. **49**, 213, 1913.)

Kraus, V. Gangrän der Extremitäten bei Herz- und Gefäßerkrankungen. (Festschrift für Prof. J. Thomayer, 1913.)
Kreiss, Ph. Herzfehler und Schwangerschaft. (15. Vers. Ges. f. Gyn., Mai 1913. Zbl. Herzkr. **5**, 12, 1913.)
Lambert, A. A comparison between Jacquets sphygmograph and Crehores micrograph in cardiac tracings. (Am. med. Ass. 1913.)
Lebou et Aubourg, Examen radiologique du coeur. (Presse méd. **30**, 293, 1913.)
Legout, Contr. à l'ét. de l'aortite abdominale. (Thèse Paris 1913.)
Léo, Contrôle systématique de la pression artérielle par l'oscillomètre de Pachou dans l'emploi du sérum physiologique. (Soc. chir. Paris, 17. Jan. 1913.)
Lereboullet u. Heitz, Les maladies du coeur et des vaisseaux en 1913. (Paris méd. 31, 97, 1913.)
Libensky, Orthodiagraphie als Kontrolle der Wirkung von Digitalis auf das Herz. (Casopis ceskych lékaruv, 1913.)
Liebault, Rétrécissement de la région cardiaque, de l'œsophage d'origine inflammatoire. (Thèse Paris 1913.)
Manouélian, Recherches sur l'athérome aortique et la pathogénie des altérations artérioscléreuses. (Ann. Inst. Pasteur No. 1, 12—22, 1913.)
Mantle, A. The treatment of high blood pressure. (Lancet **184**, 1229, 1913.)
Martinet, A. et Heckel, F. La restriction des boissons dans la cure des hypertensions vasculaires. (Presse méd. **28**, 274, 1913.)
— — Les injections souscutanées d'oxygène dans les syndrômes hyposphyxiques. (Presse méd. **25**, 241, 1913.)
Miller, J. L. Clinical aspects of overtension. (Am. med. ass. 1913.)
Mirsberger, F. Über Digitalis Winckel. (Diss. Erlangen 1912.)
Moog, Otto. Beiträge zur Gefäß- und Herzwirkung des g-Strophantins und des Extraktum Digitalis depuratum (Digipuratum) am Frosch. (Diss. Heidelberg 1912.)
Münzer, E. Die Erkrankungen des Herzgefäßsystems im Lichte moderner Untersuchungsmethoden. (Prag. m. W. **38**, 335, 1913.)
Neu, H. Zur Therapie der Herzerkrankungen in der Schwangerschaft. (15. Vers. Ges. f. Gyn., Mai 1913. Zbl. Herzkr. **5**, 12, 1913.)
Neuberger, H. Ein Fall von vollkommener Persistenz der linken Vena cardinalis posterior bei fehlender Vena cava inferior. (Anatom. Anz. **43**, 3/4, 1913.)
Nowicka, Contr. à l'ét. de la perméabilité et du pouvoir absorbant de la veine. (Thèse Paris 1913.)
Pachou, V. Une orientation nouvelle de la sphygmomanometrie. La pression minime étalon sphygmomanométrique. (Presse méd. **24**, 229, 1913.)
Pagniez, De la signification à reconnaître aux inégalités de tension art. régionale. (Soc. m. d. hôp. 7. Febr. 1913.)
Pankow, Häufigkeit und Bewertung der Herzfehler in graviditate. (15. Vers. Ges. f. Gyn., Mai 1913. Zbl. Herzkr. **5**, 12, 1913.)
Pellissier, De la tension artérielle, de la viscosité du sang total et pathologique, pendant le travail et les suites de couches. (Thèse Paris 1913.)
Pellot, Les thromboses veineuses des membres supérieures droits dits phlébites par effort. (Thèse Paris 1913.)

Pesnel, La phlébite et les maladies de la femme à Bagnoles — de l'Orne. (Thèse Paris 1913.)

Peters und Bullock, Blood pressure studies in tuberculosis in great altitudes. (Am. med. Ass. 1913.)

Petit, La tuberculose de l'aorte. (Presse méd. **18,** 172, 1913.)

Pichancourt, Contr. à l'ét. des syndromes d'hypertension portale. De la tension des liquides d'ascite. (Thèse Paris 1913.)

Plate, E. und Bornstein, A. Über den Einfluß der Herzvibration mit hoher Frequenz auf d. Kreislauf. (Zs. physik. u. diätet. Ther. **17,** 2, 1913.)

Punin, K. W. Das Verhältnis zwischen dem Blutdrucke in der Oberarm- und der Fingerarterie. (Ber. Milit.-Med.-Akad. Petersburg 1913.)

Renault, La médiastinite syphilitique. (Thèse Paris 1913.)

Reichard, C. Beitr. z. Kenntn. der Reaktionen des Digitoxins. (Pharm. Zentralhalle **54,** 687, 1913.)

Reinhard, H. Ein Fall von endokardialem Abklatschtuberkel. (Virchow's Archiv **210,** 248, 1913.)

Roques, Contr. à l'ét. des anévrismes de l'aorte. (Thèse Paris 1913.)

Roux, La bradycardie dans les oreillons. (Thèse Paris 1913.)

Sahli, Präparat eines offenen Ductus Botalli. (Ärzteges. Bern 22, 2, 1913. Schweiz. Korr.-Bl. **43,** 723, 1913.)

Sanford, A. H. Effects of blood pressure of goitre extracts, goitre serums and other substances. (Am. med. Ass. 1913.)

Satterthwaite, Th. Cardio-vascular diseases. (New York 1913.)

Schäfer, P. Elektrokardiographische Untersuchungen bei der Gebärenden. (15. Vers. Ges. f. Gyn., Mai 1913. Zbl. Herzkr. **5,** 12, 1913.)

Scháposchnikoff, B. M. Angina pectoris, ihre Pathogenese und Therapie. (Terap. Obosr. **5,** 672, 1912.)

Schmidt, Ad. Herzleiden und Schwangerschaft. (15. Vers. Ges. f. Gyn., Mai 1913. Zbl. Herzkr. **5,** 12, 1913.)

Schreiner, W. Ein Fall von Ruptur eines Aneurysma der Art. basilaris infolge von Niessen. (Diss. München 1913.)

Schulman, M. Mitral stenosis. (New York m. j. **97,** 1130, 1913.)

Sellheim, H. Die Beziehungen der Fortpflanzungsfunktion zum Herzen des Weibes. (15. Vers. Ges. f. Gyn., Mai 1913. Zbl. Herzkr. **5,** 12, 1913.)

Silbermann, Über Pulswellengeschwindigkeit u. ihre diagn. Bedeutung. (Allg. med. Ztr.-Ztg. **82,** 297, 1913 u. Zbl. Herzkr. **5,** 297, 1913.)

Simpson, F. F. Right sided overtension with occasional cardiac dilatation as a postoperative complication. (Am. med. Ass. 1913.)

Souques et Routier, Daniel. Electrocardiogrammes et polygrammes dans la Maladie de Thomsen. (Soc. de Neur., 6. Febr. 1913.)

Staehelin, R. Diagnostik der Krankheiten des Zirkulationsapparates. (In Krause: Lehrb. d. klin. Diagn. inn. Krkh., Jena 1913, G. Fischer.)

Stern, E. Über die Wirkung des Hochgebirgsklimas auf die Pulsfrequenz. (Berl. klin. W. **50,** 720, 1913.)

Stone, W. J. Clinical signif. oft high and low auscultatory pulse pressures. (Am. med. Ass. 1913.)

Strauß, H. Über Kombinationswirkung von Medikamenten bei der Behandl. d. Herz- u. Nierenwassersucht. (Therap. Monatsh. **27,** 183, 1913.)

Teissier, J. Sur quelques points de l'histoire anat.-clin. de l'aortite abdominale et plus particulièrement sur la valeur sémiotique du „signe de la pédieuse". (Paris méd. H. 31, 108, 1913.)

Thomayer, J. Zur Kenntnis der Perikarditiden. (Casop. cesk. lék. 1. 1913.)

Todd, T. W. Indications of nerve lesion in certain patholog. conditions of blood-vessels. (Lancet **184**, 1371, 1913.)

Trunecek, K. Les chocs des artères sous-clavières comme signe charactéristique de la sclérose de l'aorte thoracique. (Casopis ceskych lékaruv 1913.)

Vaquez, H. Du régime diététique dans les affections cardio-vasculaires. (Arch. mal. coeur, 4. April 1913.)

Vaquez et Laubry, Le régime diététique des affections cardio-vasculaires. (Paris méd. H. 31, 126, 1913.)

Verdon, H. W. The jugular pulse and the beginning of diastole. (Lancet **184**, 486, 1913.)

Vinit, De l'inégalité des pouls radiaux dans les aortiques chroniques syph. (Thèse Paris 1913.)

Waller, A. D. The Oliver-Sharpey lectures on the electrical action of the human heart. (Lancet **184**, 1435, 1913.)

Walthard, M. Herzleiden u. Stoffwechselstörungen in der Schwangerschaft. (15. Vers. Ges. f. Gyn., Mai 1913. Zbl. Herzkr. **5**, 12, 1913.)

Weber, G. Vibrance artérielle et „manchette exploratrice" dans la maladie de Hogdson. (J. d. prat. **27**, 359, 1913.)

Weidenbaoum, Sur la guérison de l'endocardite infectieuse. (Thèse Paris 1913.)

Weiss, Th. Le traitement des plaies des grosses artères et plus spéc. de celles qui sont produites par des balles de petit calibre. (Paris méd. H. 31, 119, 1913.)

Wertheimber, Die Behandlung des Ulcus varicosum mit einfachen Kleisterverbänden. (M. m. W. **60**, 1490, 1913.)

Wittich, Über den Wert der Karellkur zur Behandlung von Kreislaufstörungen. (Archiv klin. Med. **110**, 1/2, 1913.)

Wyß, H. v. Über den negativen Druck im Thorax. (D. Arch. klin. Med. **109**, 5 u. 6, 1913.)

Zahn, A. Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung u. Reizleitung im Atrioventrikularknoten. (Pflüger's Arch. **151**, 247, 1913.)

Zielinski, Le pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidienne. (Thèse Paris 1913.)

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 1. September 1913. Nr. 17.

(*Aus dem pathologischen Institut der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn. Vorstand: Professor Dr. Carl Sternberg.*)

Beitrag zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit.

Von

Dr. Hugo Schmiedl (Brünn).

Dem letzten Dezennium verdanken wir auf dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten einige grundlegende Forschungsergebnisse, die auch vieles zur Klärung der sogen. Adams-Stokes'schen Krankheit beigetragen haben. In die ziemlich dunkle Pathogenese dieser Krankheit wurde erst durch die Erkenntnis Licht gebracht, daß die Funktion der Reizüberleitung vom Vorhof zum Ventrikel dem als Atrioventrikularbündel bezeichneten spezifischen Muskelsysteme obliegt. Analysen des Pulses bei Adams-Stokes'scher Krankheit zeigten nun, daß Überleitungsstörungen in dem eigenartigen Krankheitsbilde die Hauptrolle spielen, und durch anatomische Untersuchungen konnten die als Grundlage dieser Funktionsstörung postulierten Läsionen im A.-V.-B. tatsächlich nachgewiesen werden. Dieser neueren Auffassung entsprechend erschienen uns für die wissenschaftliche Verwertung eines Falles von Adams-Stokes'scher Krankheit zwei Befunde von besonderer Wichtigkeit: einerseits der klinische Nachweis der Überleitungsstörung, andererseits der anatomische Nachweis der pathologischen Veränderung im A.-V.-B. Von diesem Gesichtspunkte können daher für das Studium des in Rede stehenden Krankheitsprozesses nur die in den letzten Jahren veröffentlichten Beobachtungen herangezogen

werden; hat ja doch auch die neuere Erkenntnis sich teilweise erst die notwendige Untersuchungsmethodik schaffen müssen. Die einschlägige kasuistische Literatur nicht ganz jungen Datums, so wertvoll auch die in ihr niedergelegten ausgezeichneten klinischen Beobachtungen sind, können daher gerade für die Fragestellungen, die jetzt im Vordergrunde des Interesses stehen, nicht verwertet werden. Trotzdem nun zahlreiche in den letzten Jahren ausgeführte anatomische, klinische und experimentelle Untersuchungen Kenntnis und Verständnis der Ad.-St.-Krankheit bedeutend erweitert haben, harren noch manche einschlägige Fragen ihrer Lösung, und neue Fragen, vornehmlich pathologisch-physiologischer Art, sind aufgetaucht. Dies mag die Veröffentlichung des nachstehend beschriebenen Falles rechtfertigen, der in Bezug auf Symptomatologie und Verlauf sehr auffällige Besonderheiten darbietet.

Die Krankheitsgeschichte, für deren liebenswürdige Überlassung ich Herrn Primarius Vanysek, Vorstand der I. med. Abteilung der Landeskrankenanstalt in Brünn, zu besonderem Danke verpflichtet bin, lautet:

Pat. Dominika Veselik, Arztwitwe, 56 Jahre alt, gibt an, stets gesund gewesen zu sein, 1 Partus, nie abortiert. Im Klimakterium Genitalblutungen. Vor 3 Jahren hartnäckige Colitis mucosa, welche endlich ausheilte. Pat. hatte nie Herzbeschwerden; es wurde auch von Ärzten, die Pat. wegen ihres Darmleidens und wegen der Metrorrhagien untersuchten, festgestellt, daß das Herz ganz normal war. Pat. lief mehrmals täglich die Treppe ihrer im 3. Stock gelegenen Wohnung hinauf, ohne je Atemnot oder sonstige Beschwerden zu empfinden.

Am 25. November 1911, angeblich nach Genuß von Tee, trat ein Ohnmachtsanfall auf. Pat. fühlte eine Beklemmung in der Herzgegend und im Halse, verlor das Bewußtsein und fiel zu Boden. Nach Wiedererlangen des Bewußtseins Hitzegefühl und Empfindung von Brennen im Gesicht und in der ganzen oberen Körperhälfte. An den Händen fiel ihr selbst Rötung und Blutüberfüllung auf. In Gegenwart zweier herbeigerufener Ärzte wiederholten sich ähnliche Anfälle in Intervallen von einigen Minuten bis $^1/_4$ Stunde. Der Anfall begann stets mit plötzlichem Aussetzen des Pulses, allmähligem Erblassen, Schluchzen, worauf Bewußtlosigkeit und Krämpfe auftraten. Kampherölinjektionen waren ohne Erfolg; die Ärzte hatten eher den Eindruck, daß sich dadurch der Zustand der Kranken verschlechtere. Nachts Schlaf durch zirka 4 Stunden, ohne Anfall. Am 26. XI. wiederholten sich die Anfälle während des ganzen Tages in denselben kurzen Intervallen wie am Vortage. Injektionen von Morphium-Scopolamin brachten keinen Erfolg. Nachts Schlaf durch zirka 4 Stunden, wiederum ohne Anfall. Am 27. XI. gegen Mittag berief der behandelnde Arzt Dr. Kubès den Primararzt Dr. Vanysek, der schon nach der plastischen, zutreffenden Schilderung des Dr. Kubès auf Adams-Stokes-Krankheit schloß und diesen Verdacht dem Arzte gegenüber auch aussprach. Bei der Konsultation wurde folgender Status präsens aufgenommen:

Robuste, mittelgroße Frau. Ernährungszustand gut, Fettpolster gut entwickelt, Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blaß. Aussehen dem Alter von 56 Jahren entsprechend. Am Schädel keine pathologische Veränderung. Pupillen gleich groß, auf Licht und Akkommodation lebhaft reagierend. Innervation der Hirnnerven beiderseits vollkommen normal. Hals kurz. Pulsation der Karotiden mittelgroß, Venen nicht abnorm gefüllt. Thorax gewölbt, geräumig,

symmetrisch bei Bewegung und Ruhe. Lungenschall voll und hell; Grenzen normal. Herzdämpfung von der 4.—6. Rippe, überschreitet rechts die Mittellinie nicht und reicht links in die Mamillarlinie. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie. Herztöne an der Spitze rein, an der Aorta langes systolisches Geräusch, kein Schwirren. Arteriae radiales geschlängelt, rigid, Puls groß, Frequenz in anfallsfreier Zeit 60—90 in der Minute. Blutdruck 120 mm. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht. In abdomine nichts Pathologisches. Patellar-Achillessehnen- und Plantarreflex normal. Ein Anfall spielte sich folgendermaßen ab: Die Kranke erblasste plötzlich, stieß einige Schreie aus; der Gesichtsausdruck war dabei höchst ängstlich. Nach einer Weile blieb sie gänzlich regungslos liegen, ähnelte ganz einer Toten, dann kamen allgemeine epileptiforme Krämpfe, bei denen die Extremitäten einige Zuckungen ausführten, zumeist jedoch in tonischer Spannung waren; darauf folgte Relaxation sämtlicher Muskeln. Vom ersten Moment des Erblassens verschwand plötzlich der bis dahin normal fühlbare Radialpuls; während des ganzen Anfalles war es nicht möglich, den Puls zu fühlen und auskultatorisch waren keine Herztöne zu hören. Dauer der Anfälle 40—70 Sekunden. Am Ende des Anfalles trat ein mächtiger Pulsschlag an der Radialis auf, dem nach 3—4 Sekunden ein anderer folgte und nach einigen solchen zeitlich weit von einander entfernten Pulsschlägen wurde der Puls wieder ganz normal, 60—90 in der Minute. Gleichzeitig mit den ersten Pulsschlägen stellte sich eine intensive Rötung des Gesichts ein, und Pat. kam wieder zu Bewußtsein. Nach der Erzählung der Kranken beginnt der Anfall mit einer Gesichtshalluzination, „sie sehe feurige Kugeln und goldene Vögel fliegen", worauf sich Todesangst einstelle. „So stelle sie sich das Sterben vor, in jedem Anfalle sterbe sie neuerlich". Die intelligente Kranke erwiderte auf die von den Aerzten ausgesprochene Tröstung, die Anfälle würden vielleicht ausbleiben: „das ist unmöglich, das ist sicher eine Krankheit, die an der Wurzel des Lebens nagt. Das Herz ist krank, und da es etwas Ungewöhnliches ist, wünsche ich, seziert zu werden. Das Herz mag genau untersucht werden."

Der Zustand der Kranken war an den folgenden Tagen der gleiche, die Anfälle traten tagsüber in unverminderter Häufigkeit auf. Nachts Schlaf 3—4 Stunden ohne Anfall.

Am 1. XII. ließ sich die Kranke in das Krankenhaus überführen, nicht auf Heilung hoffend, sondern wegen der genauen Krankheitsbeobachtung. Während der ca. 25 Minuten dauernden Fahrt im Rettungswagen konnten drei Anfälle beobachtet werden. Um 10 Uhr abends trat in einem Anfalle der Exitus ein.

Die Sektion am 2. XII. 1911 (Prof. Dr. C. Sternberg) ergab folgenden Befund:

Körper mittelgroß, ziemlich kräftig gebaut, gut genährt. Die allgemeinen Decken blaß, mit reichlichen blauroten Totenflecken auf der Rückseite. Die weichen Schädeldecken blaß, das Schädeldach dünn und leicht, die harte Hirnhaut gespannt, die inneren Hirnhäute zart und blutreich. Hirnsubstanz etwas feuchter, ziemlich blutreich. Die Blutgefäße an der Hirnbasis ohne Veränderung. Medulla oblongata und Pons gleichfalls ohne Befund. Unterhautzellgewebe fettreich. Die Muskulatur blaß-braunrot. Zwerchfellstand rechts am oberen Rand der 5. Rippe, links am unteren Rand der 5. Rippe. Die linke Lunge frei, die Pleura glatt und glänzend, das Gewebe am Durchschnitt sehr blutreich, lufthaltig, ziemlich stark durchfeuchtet. Die rechte Lunge ebenso beschaffen. Der Herzbeutel mit großer Fläche frei vorliegend, enthält einige Tropfen klarer

Flüssigkeit. Der linke Ventrikel starr, der rechte schlaff. Das Herz wird zunächst nicht eröffnet, sondern in toto mit Alkohol ausgegossen und gehärtet. Die Lagerung der Baucheingeweide normal, die Milz etwas größer, ihre Kapsel glatt, die Schnittfläche blaurot, die Trabekel verbreitert. Die Leber von gewöhnlicher Größe, mit glatter blaßbrauner Oberfläche, am Durchschnitte die Zeichnung sehr deutlich, die Farbe braunrot. Die Gallenblase erweitert, in ihrer Wand verdickt, mit farbloser, fadenziehender, mit glänzenden Schüppchen untermischter Flüssigkeit gefüllt. Im Gallenblasenhals ein olivengroßer, blaßbraungefärbter Stein eingeklemmt. Beide Nieren von gewöhnlicher Größe, an ihrer Oberfläche mit einzelnen seichten Absumpotionen bezeichnet. Am Durchschnitte die Rinde etwas schmäler, ihre Zeichnung deutlich, die Farbe graurot. Die Harnblase leer, ihre Schleimhaut blaß. Der Uterus klein, in seiner hinteren Wand nahe der Kuppe ein haselnußgroßer Myomknoten; die Tuben sehr dünn, die Ovarien klein und gekerbt. Im Magen spärlicher, schleimiger Inhalt, die Schleimhaut glatt. Im Dünndarm zäher, gallig gefärbter Inhalt, die Schleimhaut ohne Veränderung; desgleichen im Dickdarm kein Befund. Tonsillen und Zungengrund, Kehlkopf und Trachea ohne Veränderung; die Schleimhaut des Oesophagus in seinem unteren Abschnitte des Epithels entblößt, erweicht. Die absteigende Aorta von gewöhnlicher Weite, mit glatter Intima, die nur einige fettig-gelbe Sprenkel aufweist. Im Bogen der Aorta zwei seichte Vertiefungen in der Wand, an welchen die Intima sehnig weiß erscheint.

Die mit dem Leichenblut angestellte Wassermann'sche Reaktion fiel negativ aus.

Am gehärteten Herzen zeigt der linke Ventrikel durchschnittlich eine Wanddicke von 2 cm, der rechte etwa von 3 mm. Das Endokard der Vorhöfe und der Ventrikel ist allenthalben zart, glatt und glänzend und weist auch entsprechend dem Verlaufe des His'schen Bündels, bezw. im Bereiche des Septum fibrosum keinerlei Veränderung auf. Die Aortenintima oberhalb der Klappen so ziemlich an ihrem ganzen Umfange mit zarten, gelbweißen Sprenkeln und Streifen bezeichnet; an ihrer linken Zirkumferenz findet sich knapp oberhalb der Klappen ein etwa erbsengroßer, flach prominierender derber, gelbweißer, nicht verkalkter Plaque. Das Herzfleisch der beiden Ventrikel zeigt auf keinem der zahlreich geführten Einschnitte Vermehrung des Bindegewebes bezw. Schwielen.

Bei der histologischen Untersuchung verschiedener Stücke der Wand des linken Ventrikels scheinen einzelne Muskelfasern breiter als normal zu sein, ihre Kerne sind größer, plumper und chromatinreicher. Die Querstreifung ist im allgemeinen deutlich sichtbar, Bindegewebsvermehrung oder Schwielen sind nicht zu finden. In der Wand des rechten Ventrikels ist die Muskulatur stark fettdurchwachsen, hypertrophische Herzfasern oder anderweitige Veränderungen sind nicht nachweisbar. In der linken Koronararterie ist die Intima in ihrem ganzen Umfange beträchtlich verbreitert. Muskularis und Adventitia sind ohne Veränderung. Die Lamina elastica interna ist zum größten Teile erhalten, stellenweise aber unterbrochen; innerhalb der verbreiterten Intima sind zahllose kleinere und größere elastische Fäserchen sichtbar. Im Bereiche des beschriebenen Plaque in der Aorta ist die Intima beträchtlich verdickt und besteht aus mehreren Lagen eines kernarmen, lockeren, in den tieferen Schichten mit Eosin stark tingiblen Bindegewebes. Die inneren Schichten der Muskularis sind aufgelockert, von weiten Lücken durchsetzt, die Muskelfasern teils kernärmer, teils kernlos, fibrös oder hyalin, die äußeren Lagen der Muskulatur und die Adventitia ohne Veränderung. Bei Gieson-Färbung erscheinen die verdickte Intima und die beschriebenen, fibrösen und hyalinen Anteile der Media leuchtend rot gefärbt. Bei Elastikafärbung sieht man am Rande dieses Herdes die elastischen Fasern auseinander treten und sich teilweise aufspalten. Innerhalb des Plaques finden sich ebenso wie in den angrenzenden Schichten der Muskularis relativ wenig elastische Fasern; dieselben sind teilweise gut färbbar, teilweise zeigen sie in großer Ausdehnung körnigen Zerfall; nur ganz vereinzelt sieht man auch kleine Bröckel oder Schollen elastischer Substanz. Die Aortenwand in der Umgebung des beschriebenen Herdes weist bei histologischer Untersuchung keine Veränderung auf.

Behufs Untersuchung des A.-V.-B. wurde in der üblichen Weise ein Block herausgeschnitten, welcher die entsprechenden Anteile des Vorhofs und Kammerseptums, bezw. das Septum fibrosum umfaßte. Dieser Block wurde nach Paraffineinbettung in horizontaler Richtung in eine Serie zerlegt, und zwar wurden zunächst Stufenschnitte bis zum ersten Erscheinen des H.-B., dann eine lückenlose Serie in Schnitten zu 15 μ angefertigt. Färbung nach van Gieson. Die Nummerierung der Schnitte beginnt beim ersten Erscheinen des Bündels.

Auf Schnitt 1 ist hinten das Vorhofsseptum getroffen, auf der rechten Seite desselben der Sinus coronarius, auf der linken Seite ein Stück der rechten Aortenklappe, dann die Aortenwand, die sich nach vorn in das Septum membranacum fortsetzt. Vorne ist das Ventrikelseptum getroffen, an dessen rechter Seite der Ansatz des Scheidewandzipfels der Tricuspidalis, an dessen linker Seite der Ansatz des Aortensegels der Mitralis zu sehen ist. Die Muskulatur des Vorhofs besteht aus ziemlich breiten Fasern, die größtenteils sehr deutliche Querstreifung zeigen und zwischen sich reichlich Fettgewebe einschließen. Innerhalb des Septum membranacum findet sich nun ein kleines Bündel schmaler heller Muskelfasern, an welchem ziemlich deutliche Querstreifung sichtbar ist. Dasselbe stellt den ersten Anfang des A.-V.-B. dar. Die Ventrikelmuskulatur besteht aus starken Muskelbündeln mit deutlicher Querstreifung.

Schnitt 5. A.-V.-B. in größerer Ausdehnung getroffen, aber noch durchwegs innerhalb des Septum membran. gelegen. Seine Fasern sind etwas schmäler als die Fasern der Vorhofsmuskulatur, Querstreifung ist vielfach sichtbar. Etwa entsprechend der Mitte des A.-V.-B. findet sich subendokardial gegen den rechten Ventrikel zu eine kleine Anhäufung von Lymphozyten. Zwischen den Fasern des A.-V.-B. ziemlich reichlich Fettgewebe.

Schnitt 10. Im wesentlichen die gleichen Verhältnisse. Innerhalb des A.-V.-B. ziemlich zahlreiche weite, dünnwandige Gefäße. Nahe dem gegen das Vorhofsseptum zu gelegenen Ende des Bündels eine kleine Lymphozytenanhäufung.

Schnitt 15—29. Das A.-V.-B. nimmt allmählig die Ausdehnung des ganzen Septum membran. ein.

In Schnitt 33 stellt es ein breites spindelförmiges Konvolut von Muskelfasern der beschriebenen Art dar. Es ist auch hier noch durchwegs innerhalb des Septum membran. gelegen, wobei aber unter dem Endokard des rechten Ventrikels einige zu einem schmalen Bündel angeordnete Muskelfasern durch ein schmales fibröses Septum vom Hauptstamme abgetrennt erscheinen. Das eine verschmälerte Ende des A.-V.-B. grenzt unmittelbar an das Fettgewebe an dem Ende des Vorhofsseptums; in dem folgenden Schnitte wird dieses (i. e. das hintere) Ende des A.-V.-B. immer breiter und stellt den Beginn des Atrioventrikular-Knotens dar.

Schnitt 45. Das bei Schnitt 33 beschriebene subendokardiale Bündelchen erweist sich als ein vom Hauptstamme vollkommen abgelöstes, in derbes Bindegewebe eingeschlossenes Muskelbündel.

Schnitt 49, 53. Zwischen Knoten und Stamm eine deutliche Einschnürung nachweisbar; am vorderen Ende des A.-V.-B. etwa entsprechend dem Ansatze des Scheidewandzipfels der Trikuspidalis findet sich reichlich Fettgewebe.

Schnitt 57. Das abgelöste subendokardiale Bündelchen vereinigt sich wieder mit dem Hauptstamme.

Schnitt 58—64. Der Reichtum des Vorhofsseptums an Fettgewebe nimmt immer mehr und mehr zu. Zwischen den Bündeln des Knotens sowohl wie des Stammes des A.-V.-B. zahlreiche weite Lücken, teils Fettgewebe, teils weiten, dünnwandigen Gefäßen entsprechend.

Schnitt 65. An einer Stelle mitten im Stamme des A.-V.-B. etwas reichlicher Bindegewebe; im Fettgewebe am vorderen Ende des Bündels weite dünnwandige Gefäße.

Schnitt 69. Der Atrioventrikular-Knoten reicht weit am Vorhofseptum hinauf. Das früher erwähnte Bindegewebe innerhalb des Bündels vereinigt sich hier mit dem Septum fibrosum, ist jedoch durch seinen Farbenton bei van Giesonfärbung von letzterem verschieden.

Schnitt 77. Ziemlich reichliches Fettgewebe innerhalb des Knotens. Die Einschnürung zwischen Knoten und Stamm ist nicht mehr sichtbar. Im Stamme findet sich etwa in seiner Mitte und zwar subendokardial zum linken Ventrikel gelegen, dort wo sich früher ein Bündelchen vom Stamme losgelöst und wieder mit ihm vereinigt hatte, reichlicher derbes Bindegewebe, innerhalb dessen vereinzelte, stark verschmälerte Muskelfäserchen sichtbar sind.

Schnitt 84, 85. Das A.-V.-B. teilt sich in seine beiden Schenkel. Der breite rechte Schenkel verläuft subendokardial. An Stelle des linken Schenkels findet sich ein derbes kallöses, nach van Gieson intensiv rot gefärbtes Bindegewebe, welches eine Strecke weit unterhalb des Endokards verläuft und von demselben noch abzugrenzen ist. In dasselbe treten an der Teilungsstelle des Bündels mehrere in eine fibröse Spitze auslaufende Muskelfasern ein, welche einem Teile des linken Schenkels entsprechen (s. Fig. 1).



Fig. 1.

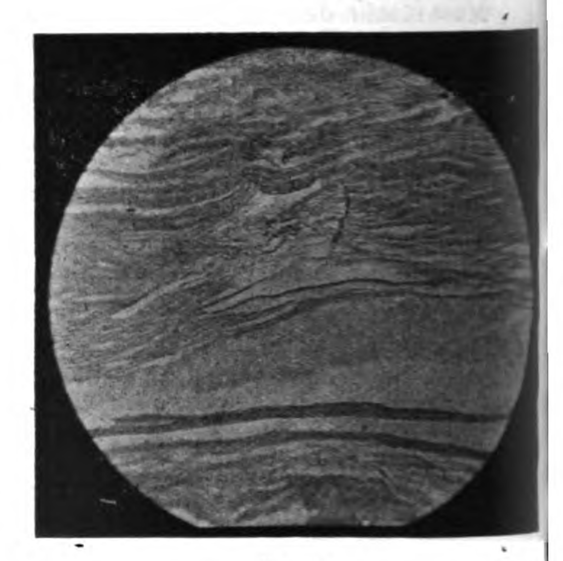


Fig. 2.

Schnitt 86—100. Der Knoten wird immer mächtiger. Der linke Schenkel ist überhaupt nicht zu sehen. In dem dem linken Ventrikel zugewendeten Anteil des Stammes tritt, der ganzen Ausdehnung des Stammes entsprechend, subendokardial reichlich derbes, kallöses Bindegewebe auf (Schwiele), durch welches das A.-V.-B. beträchtlich verschmälert wird. Innerhalb dieses Bindegewebes sind vielfach hochgradig verschmälerte und degenerierte Muskelfasern zu sehen. Diese Bindegewebsmasse vereinigt sich an den folgenden Schnitten mit jenem Bindegewebszuge, der, wie beschrieben, der Stelle des linken Schenkels entspricht. Auch in dem rückwärtigen Abschnitte des Bündels, näher gegen den Knoten zu, sieht man, etwa von Schnitt 86 angefangen, reichlicher kernarmes Bindegewebe eingelagert, welches an den folgenden Schnitten, so namentlich von Schnitt 96 angefangen, eine ziemliche Ausdehnung erlangt und deutlich eine in den Anfangsteil des Stammes eingelagerte Schwiele darstellt. Auf den folgenden Schnitten 101—105 ergibt sich keine wesentliche Änderung der Verhältnisse. Der rechte Schenkel bleibt subendokardial, ist sehr breit und auf den Schnitten in größerer Ausdehnung getroffen.

Schnitt 106. Erstes Auftreten von Muskulatur des Ventrikelseptums im Septum membranacum und zwar hinten, links vom Stamme des A.-V.-B.

Schnitt 107. Links subendokardial treten einzelne, zweifellos dem linken Schenkel angehörige, gut erhaltene Muskelfasern auf, die jedoch in keinem Zusammenhange mit dem Stamme stehen, vielmehr durch die beschriebene Schwiele von diesem abgetrennt sind.

Auf Schnitt 108 sieht man das vordere Ende des rechten Schenkels etwas weiter zurücktreten, sodaß es die oberflächliche subendokardiale Lagerung verliert. Auf Schnitt 109—118 sind die beschriebenen Bündel des linken Schenkels in etwas größerer Ausdehnung getroffen, der rechte Schenkel ist bereits wesentlich schmäler als vorher. Der Stamm ist durch die beschriebene, der linken Hälfte entsprechende Bindegewebsmasse beträchtlich verschmälert; in letzterer gegen die Oberfläche des linken Ventrikels zu, reichlicher gut erhaltene, zweifellos dem A.-V.-B. angehörige Fasern.

Etwa von Schnitt 119 angefangen, liegt das vordere Ende des rechten Schenkels bereits intermuskulär.

Von Schnitt 126 an sieht man, genau entsprechend dem Ansatze des Trikuspidalsegels, mehrfach im Verlaufe des Stammes Bindegewebszüge auftreten und zwar derart, daß einzelne Muskelfasern des A.-V.-B. in ihrem weiteren Verlaufe fibrös werden, sich nach van Gieson rot färben, während ihnen seitlich noch die erhaltenen Perimysiumkerne anliegen. Subendokardial lagern sich mehrere dieser Bindegewebsfasern, welche mithin hier einen schmalen Teil des Bündels substituieren, zu einem Bindegewebsstrange zusammen, während mehr nach links zu noch wohl erhaltene Muskelfasern des A.-V.-B. weiter verlaufen. Peripherwärts, entsprechend dem Übergange des Stammes in den rechten Schenkel, sind wieder durchweg gut erhaltene Muskelfasern sichtbar.

Auf den folgenden Schnitten, am deutlichsten auf Schnitt 132—135 nimmt entsprechend der eben beschriebenen Stelle (Ansatz des Trikuspidalsegels) der Bindegewebsreichtum im Stamme immer mehr zu, derart, daß daselbst nur spärliche gut erhaltene Muskelfasern sichtbar sind. Durchweg läßt sich hier das Übergehen der Muskelfasern des A.-V.-B. in die Bindegewebszüge nachweisen, ebenso wie hier auch allenthalben in einzelnen Muskelfasern des Bündels ausgeprägter körniger Zerfall sichtbar ist. An diesen Schnitten (134—136) wird mithin der Stamm, noch vor seinem Übergange in den hier noch in großer Ausdehnung getroffenen und größtenteils subendokardial verlaufenden rechten Schenkel, durch diese Bindegewebsmasse größtenteils oder vielleicht sogar total unterbrochen; man sieht hier nämlich nur vereinzelte, teils längs-, teils schräggetroffene, breitere oder schmälere Muskelfasern oder Stücke solcher erhalten, jedoch ist innerhalb der einzelnen Abschnitte im Bereich dieser Schwiele eine Kontinuität der Muskelfasern nicht zu verfolgen, da hier in manchen Gesichtsfeldern überhaupt keine erhaltenen Muskelfasern zu finden sind (s. Fig. 2).

Von Schnitt 141 an ist der rechte Schenkel in kürzerer Ausdehnung getroffen, sein Vorderende ist, wie bereits beschrieben, intermuskulär im Ventrikelseptum gelegen.

Schnitt 143. Das Vorderende des intermuskulär gelegenen rechten Schenkels von einem kernarmen, kallösen Bindegewebe umgeben.

Schnitt 144. Links Endokardfalte getroffen, in der Fasern des linken Schenkels sichtbar sind.

Schnitt 146. Knoten noch immer getroffen, enthält viel Bindegewebe, ebenso wie der Stamm.

Von Schnitt 173 ab liegt der rechte Schenkel ganz intermuskulär.

Von Schnitt 201—250 sind hinten immer noch Teile vom Knoten nachweisbar*).

Aus der Krankheitsgeschichte erhellt, daß es sich hier zweifellos um einen Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit handelt; ein besonderes Gepräge erhält der Fall durch die außerhalb der Anfälle bestehende normale Pulsfrequenz und durch die erschreckende Häufigkeit der Anfälle. Was den anatomischen Befund anlangt, so wurden bei der Sektion keinerlei wesentliche pathologische Veränderungen an den Organen gefunden, abgesehen von geringgradigen, umschriebenen atherosklerotischen Veränderungen in der Aorta ascendens oberhalb der Klappen und in den Koronar-

*) Professor Dr. Mönckeberg, der die Liebenswürdigkeit hatte, die Serie durchzusehen, hat die hier mitgeteilten Befunde bestätigt.

arterien. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung des His'schen Bündels läßt sich dahin zusammenfassen, daß die linke Portion des Stammes gerade an der Umbiegungsstelle in den linken Schenkel durch eine große Schwiele vollständig unterbrochen wird (siehe Schnitt 90 bis 105), und daß in einem etwas tieferen Niveau (Schnitt 130—140) auch die rechte Portion des Stammes noch vor seinem Übergang in den rechten Schenkel durch eine Schwiele größtenteils unterbrochen ist, wobei vielleicht noch spärliche, freilich meist in körnigem Zerfalle begriffene Muskelfasern möglicherweise die Kontinuität aufrecht erhalten haben.

Der mitgeteilte Fall gehört somit der Reihe jener Fälle von Adams-Stokes'scher Krankheit an, in denen als anatomisches Substrat für die Erkrankung schwere Veränderungen des His'schen Bündels nachzuweisen waren. Dieser Zusammenhang war schon früher plausibel, als es His und Hering gelang, bei Durchschneidung des Bündels das charakteristische Symptom der Dissoziation zu erzeugen. Die Tatsache dieses Zusammenhanges ist heute zweifellos sicher gestellt, und da die meisten kasuistischen Mitteilungen als Beweismaterial zu ihrer Begründung eine Aufzählung fast aller bisher publizierten Fälle mit den entsprechenden klinischen und anatomischen Befunden enthalten, erübrigt es sich hier, auf die Besprechung dieser fundamentalen Tatsache näher einzugehen. In den nachfolgenden Erörterungen soll nur dargetan werden, inwiefern der beschriebene Fall Besonderheiten und Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten bietet.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle äußert sich die Überleitungsstörung klinisch in zwei graduell von einander verschiedenen Formen: entweder ist die Reizleitung nur erschwert, es tritt partieller Herzblock auf (Herings Kammersystolenausfall) meist zu 2:1, 3:1, 4:1 Rhythmus führend, oder die Reizleitung ist blockiert, es tritt totaler Herzblock auf (Herings Dissoziation) bei dem der Ventrikel in seinem autogenen Rhythmus schlägt (ca. 32 Schläge pro Minute). In einer Reihe von klinisch und anatomisch erschöpfend untersuchten Fällen läßt sich nun eine volle Übereinstimmung zwischen Grad der Überleitungsstörung und anatomischem Befunde nachweisen, indem bei inkomplettem Herzblock wohl eine Läsion des Bündels aber keine völlige Kontinuitätsunterbrechung, bei komplettem Herzblock eine völlige Querschnittsläsion des Bündels nachzuweisen ist. Es entspricht dieses Verhalten übrigens ganz dem bekannten Experimente Erlangers,[10]) indem nach Abklemmung des Bündels zunächst Kammersystolenausfall, bei Verstärkung der Abklemmung schließlich Dissoziation auftritt. In unserem Falle fehlt der eben besprochene Einklang zwischen klinischem und anatomischem Befund. Trotz der schweren anatomischen Läsion bleibt in den Intervallen zwischen den Anfällen von Herzstillstand der Puls vollkommen normal, weder seine Frequenz noch sein Rhythmus gestatten einen Schluß auf eine Störung der Reizleitung. Da nach dem histologischen Bilde bestenfalls noch die Erhaltung der Funktion in einzelnen Muskelfasern sich erwarten ließe, scheint mir dieser Befund von prinzipieller Bedeutung zu sein.

Einer Durchsicht der einschlägigen Literatur, ob ein ähnliches oder analoges Verhalten des Pulses bei Adams-Stokes'scher Krankheit schon beobachtet worden sei, entnehme ich die nachfolgenden Angaben:

Benno Levy[1]) beschreibt einen Fall von chron. Adams-Stokes, bei dem an den anfallsfreien Tagen normale Pulsfrequenz bestand; nach einem Anfalle dagegen war den ganzen Tag über schwerste Bradykardie zu

konstatieren. Die anatomische Untersuchung wurde nicht ausgeführt. Wegen der normalen Pulszahl schließt der Autor kardiogenen Adams-Stokes aus, und stellt in erster Linie aus eben diesem Grunde die Diagnose auf neurogenen Adams-Stokes.

In dem von Handford[2]) beschriebenen Falle, in dem es sich nach der Krankheitsgeschichte zweifellos um Adams-Stokes handelte, wird angegeben, daß die Pulsfrequenz andauernd 84 Schläge betrug. Anatomische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

In Gerhardts Fall 2,[3]) in dem die anatomische Untersuchung einen „chronisch destruierenden Prozeß im Bündel ergab (großer Kalkherd, der beide Schenkel, namentlich aber den linken betrifft und mehr oder weniger unterbricht)", traten erst 3 Monate vor dem Tode als erste Erscheinung leichte Schwindelanfälle, bald aber ernste typische Anfälle auf; in der Folgezeit häufiger Wechsel zwischen normalem Herzschlag, partiellem und totalem Herzblock.

In einem von Heineke, Müller und Hößlin[4]) beschriebenen Falle, in dem die anatomische Untersuchung eine komplette Querschnittsläsion nachwies (Schwiele), bestand fast dauernd Bradykardie; an wenigen Tagen trat aber normale Pulsfrequenz auf (60—72 Schläge) sogar mit normaler Überleitungszeit, freilich meist nur wenige Stunden anhaltend.

Ein von Hoffmann[5]) beobachteter Fall, den wir weiter unten nochmals heranziehen werden, zeigte komplette Dissoziation, sub finem vitae traten aber ganz regelmäßige Kammerpulse von normaler und übernormaler Frequenz auf. Die anatomische Untersuchung ergab schwere Laesion des Bündels. In den fünf bisher zitierten Fällen führte die Krankheit zu letalem Ausgange.

Sehr interessante, hierher gehörige Daten enthält die Arbeit von Volhard[6]) „Über die Beziehungen des Adams-Stokes'schen Symptomkomplexes zum Herzblock". In Fall 5 wird beständiger Wechsel zwischen normaler Pulszahl und Überleitung mit Automatie vermerkt, der sich sogar in einer einzigen Kurve feststellen ließ. In Fall 8 bestand außerhalb der Anfälle eine Pulsfrequenz von 100—120, auf die im weiteren Verlaufe allerdings konstante Bradykardie folgte, in Fall 9 war die Pulsfrequenz im Liegen 68, wenn Pat. sich aufsetzte, wurde der Puls unregelmäßig und beim Aufstehen trat sofort hochgradige Pulsverlangsamung ein (22 Schläge); eine Kurve zeigt im Liegen normale Überleitung mit etwas verlängertem a—c Intervall, im Stehen komplette Dissoziation.

Die angeführten Fälle zeigen mithin, daß die Pulsfrequenz sich nicht in allen Fällen Adams-Stokes'scher Krankheit so verhält, wie es das oben angeführte Schema und das Tierexperiment für die — sit venia verbo — regulären Fälle angibt. Wir sehen vor allem, daß im Verlaufe eines Falles auch Schwankungen der Pulsfrequenz auftreten können, mit dem Erreichen normaler und sogar auch übernormaler Werte. Handelt es sich in einzelnen Fällen aber nur um gelegentliches Auftreten von normaler Pulszahl, so zeigt der Fall B. Levy's überwiegend häufig, der Fall Handford's sogar andauernd normale Pulsfrequenz; der von uns beschriebene Fall muß aber als der einzige mit während der Beobachtungszeit andauernd normalem Puls einhergehende bezeichnet werden, der auch durch genaue anatomische Untersuchung sichergestellt ist. Gerade in Bezug auf die Pathogenese der Pulsalteration beim Adams-Stokes erscheint nun der von uns erhobene anatomische Befund sehr lehrreich, da er zeigt, daß trotz völliger oder vielleicht nahezu völliger Kontinuitätstrennung des Bündels auch normale

Pulsfrequenz bestehen kann. Es ist schwer, diese Tatsache mit der oben angeführten graduellen Übereinstimmung zwischen anatomischem Befund und klinischer Reizleitungsstörung in Einklang zu bringen.

Um alle eventuellen Möglichkeiten in Betracht zu ziehen, wäre hier noch die Frage zu erörtern, ob nicht unter Umständen bei bestehender Dissoziation normale Pulszahl auftreten könnte, die Dissoziation dann sozusagen maskiert wäre. In dem von uns beobachteten Falle sind wir auf den Befund der Herzauskultation und Pulspalpation angewiesen, da die Patientin vom Tode ereilt wurde, bevor durch eine Simultanschreibung des Venen- und Arterienpulses oder durch eine Röntgenaufnahme die klinische Untersuchung ergänzt werden konnte. Es wären nun folgende Möglichkeiten denkbar, die bei bestehender Dissoziation einen normalen Puls vortäuschen könnten:

1. Es könnte unter bestimmten Verhältnissen die Kammerautomatie zu frequenterem Schlagtempo führen. Diese Erklärung zieht Hoffmann[5]) für den bereits oben zitierten Fall von kompletter Dissoziation heran, bei dem gelegentlich gruppenweise gehäufte Ventrikelschläge und sub finem vitae normale und übernormale Pulsfrequenz beobachtet wurden. Hoffmann stützt diese Anschauung auf einzelne experimentelle Ergebnisse: so soll der isolierte Ventrikel auch größere Schlagfrequenz annehmen können und bei einmaliger Reizung der Vorhofkammergrenze soll unter Umständen eine längere Zeit anhaltende Auslösung von rasch aufeinanderfolgenden Systolen stattfinden. Es erscheint uns gezwungen, Hoffmann's Fall, bei dem fast andauernd Bradykardie bestand, mit dem von uns beschriebenen in Vergleich zu ziehen; zudem würde die Annahme einer Kammerautomatie mit andauernd normaler Pulsfrequenz in völligem Widerspruch mit unseren bisherigen klinischen und experimentellen Erfahrungen stehen.

2. Es könnte bei bestehender Dissoziation durch regelmäßig interpolierte Kammerextrasystolen eine normale Pulsfrequenz zustande kommen. Nicolai und Plesch[7]) beschreiben einen Fall, bei dem, so lange die Patientin sich relativ ruhig verhielt, Bradykardie bestand; jede größere Arbeitsleistung führte aber durch (auch elektrokardiographisch registrierte) Extrasystoleninterpolation zu normaler Pulszahl. Die Autoren fassen in diesem Falle das Auftreten der Extrasystolen teleologisch als Regulationsmechanismus auf, da bei höheren Ansprüchen an das Herz der verlangsamte Blutstrom nunmehr wieder zur notwendigen Geschwindigkeit beschleunigt werde. Es erscheint uns nicht berechtigt, diesen Fall, der übrigens trotz der nicht gerade selten zur Beobachtung gelangenden Symptomes der Dissoziation als Unikum dasteht, mit dem von uns beschriebenen zu analogisieren, da wir auch bei strengster Bettruhe normale Pulszahl beobachteten, während das Charakteristische des Nicolai'schen Falles eben darin besteht, daß bei Arbeitsleistung die Pulszahl aus der Bradykardie zur Norm ansteigt.

3. Es könnte bei Vorhofstachysystolie durch regelmäßigen Ausfall jeder zweiten Kammersystole infolge von Überleitungsstörung eine annähernd normale Pulsfrequenz auftreten. Einen solchen Fall analysiert Münzer[8]) auf Grundlage elektrokardiographischer Kurven. Durch die Halbierung der Vorhofssystolenzahl kam es zu einer Pulsfrequenz von 60—90 Schlägen pro Minute. Da sich in unserem Falle bei der klinischen Untersuchung Anzeichen einer derartig frequenten Vorhofstätigkeit nicht nachweisen ließen, glauben wir auch diese Möglichkeit hier nicht ausschließen zu dürfen.

Fassen wir die vorhergehenden Erörterungen zusammen, so findet sich wohl kein Anhaltspunkt für die Annahme, daß in unserem Falle trotz der normalen Pulszahl eine Dissoziation bestanden haben könnte. Es läßt sich nur die eine Möglichkeit nicht mit Sicherheit ausschließen, daß nämlich die Überleitungsstörung sich lediglich in einer Verlängerung des a—c-Intervalles geäußert hätte, zu deren Feststellung eben eine Kurvenaufnahme mit Zeitschreibung erforderlich gewesen wäre.

Im Gegensatz zum Fehlen des einen Kardinalsymptomes des Adams-Stokes, der Alteration der Pulsfrequenz, tritt in unserem Falle das andere, die typischen Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen in ganz besonderer Intensität hervor. Die Anfälle treten den ganzen Tag über in sehr kurzen Intervallen von einigen Minuten bis $^1/_4$ Stunde auf, zu einer längeren Pause kommt es erst während des wenige Stunden dauernden Schlafes. Ein Analogon bietet ein von His beschriebener Fall, der bis 143 Anfälle innerhalb 24 Stunden hatte, und der auch sehr rasch zum Tode führte.

Bekanntlich kann während der Anfälle die Herztätigkeit ein verschiedenes Verhalten zeigen: entweder kommt es bei fortdauernder Vorhofstätigkeit zu Kammerstillstand, oder es besteht im Anfalle exzessive Bradykardie, oder endlich es tritt kompletter Herzstillstand ein, wie in dem von uns beschriebenen Falle. Der Mechanismus der Anfälle ist nicht schwer verständlich: Bewußtlosigkeit und Krämpfe sind auf die durch das Ausfallen der Kammerkontraktionen verursachte Anämie des Gehirns und der Medulla oblongata zurückzuführen. Denselben Effekt erzielten Kußmaul und Tenner im Tierexperiment durch Unterbindung der Karotiden. Schwieriger zu beantworten ist die Frage, welches Hilfsmoment für die Auslösung der Anfälle verantwortlich zu machen ist. In einzelnen Krankengeschichten werden Gelegenheitsursachen angegeben, die die Anfälle hervorriefen. So beschreibt Erlanger eine Kranke, bei der willkürlicher Atemstillstand einen Anfall auslöste, ebenso trat in Volhard's Fall 6[6]) bei jeder Atempause Bewußtlosigkeit ein. In dem oben zitierten Falle Benno Levy's[1]) führte die geringste körperliche Anstrengung, z. B. das Erheben des Kopfes beim Trinken im Bette sofort Herzstillstand mit Dyspnoe und Krämpfen herbei. In Huchard's[11]) Abhandlung über Adams-Stokes werden Anstrengungen aller Art, forcierte Bewegungen als Gelegenheitsursachen für die Entstehung der Anfälle angegeben. In den meisten Fällen läßt sich aber, wie in unserem Falle, ein auslösendes Moment nicht nachweisen, und es werden hypothetische Erklärungen herangezogen, gegen deren Möglichkeit sich vom theoretischen Standpunkte aus nichts einwenden läßt. So nimmt man für manche Fälle vorübergehende Zirkulationsstörungen im A.-V.-B. an, die auf Gefäßkrisen (nach Art des intermittierenden Hinkens) in der arteriosklerotischen Arteria propria des His-schen Bündels zurückzuführen wären. In Anbetracht der in unserem Falle nachgewiesenen arteriosklerotischen Veränderungen in der Arteria coronaria könnte — faute de mieux — diese Erklärung auch für unseren Fall gelten. In anderen Fällen werden Zirkulationsstörungen in den zentralen und bulbären Gefäßen beschuldigt, die namentlich bei „Vasomotorikern" leicht in der Form reflektorischer Kontraktion in die Erscheinung treten.

Sehr bestechend klingt die Schmoll'sche[9]) Erklärung, derzufolge Anfälle dann auftreten, wenn der kompletten Dissoziation kein Vorstadium mit gestörter Reizleitung (Verlängerung des a—c-Intervalles oder in-

kompletter Herzblock) vorausgeht. Volhard führt als Beleg für die Richtigkeit dieser Auffassung mehrere Krankheitsfälle eigener Beobachtung an; er stellt sich den Vorgang so vor, daß im Anfall plötzlich die Reizleitung ganz aufgehoben werde, und daß der Ventrikel „dann Zeit brauche, um sich auf seine Automatie zu besinnen". Nach Volhard's Meinung kann es sonach unter Umständen ein Glück für den Patienten sein, wenn sich komplette Dissoziation entwickle, weil er dann ziemlich sicher vor den Anfällen sei. Eine experimentelle Stütze findet die Schmoll'sche Erklärung in einem Experiment Erlangers[10]), bei dem der Herzstillstand bei Abklemmung des Bündels am längsten dauert, wenn der Herzblock plötzlich zustande kommt, d. h. ohne die intermediären Stadien der geringgradigeren Reizleitungsstörungen zu durchlaufen.

Auch in unserem Falle, bei dem plötzlich aus voller Gesundheit heraus die Anfälle auftreten, ohne daß früher Reizleitungsstörungen sich bemerkbar machten, könnte die Schmoll'sche Auffassung Anwendung finden. Sie versagt freilich völlig in allen den nicht gerade seltenen Fällen, die trotz lange Zeit bestehender Dissoziation mit Anfällen einhergehen.

Trotz aller Hypothesen erscheint uns demnach die Pathogenese der Anfälle bei der Adams-Stokes'schen Krankheit noch in Dunkel gehüllt. Aus den morphologischen Veränderungen im A.-V.-B., die wohl für die Reizleitungsstörungen eine befriedigende Erklärung bieten, läßt sich kein Anhaltspunkt für das Auftreten oder Fehlen der Anfälle gewinnen. Wir müssen mithin für das anfallsweise Versagen der Kammer- oder Herztätigkeit zur bestehenden Reizleitungsstörung noch einen akzessorischen Faktor heranziehen; die Möglichkeit ist gewiß nicht von der Hand zu weisen, daß hierbei Vorgänge in den nervösen Elementen außerhalb oder innerhalb des Herzens mit eine Rolle spielen.

Obzwar also die Art des Zusammenhanges zwischen den Anfällen von Herzstillstand und den Reizleitungsstörungen noch nicht völlig klargestellt ist, so gestattet doch die Tatsache, daß beide Phänomen im Krankheitsbilde Hand in Hand gehen, die Schlußfolgerung, daß die beiden Symptome pathogenetisch in irgendeiner Weise zusammengehören müssen. Von diesem Standpunkt aus läßt sich vielleicht auch die Schwierigkeit überwinden, die einer Begriffsbestimmung der Adams-Stokes'schen Krankheit bislang im Wege stand und die Unstimmigkeit in den Definitionen der verschiedenen Autoren zur Folge hatte. Nach Huchard[11]), der die Krankheit zu Ehren der ersten beiden Beobachter[13])[14]) benannte, versteht man unter Adams-Stokes folgendes Krankheitsbild: Pulsverlangsamung, Atemstörungen, Anfälle von Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Pletnew[15]) findet den Ausdruck Krankheit hier überhaupt nicht am Platze, vielmehr handle es sich nur um einen Symptomenkomplex, der durch dauernde Pulsverlangsamung mit paroxysmenartigem Aussetzen desselben, weiters durch Ohnmachtsanfälle und Krämpfe charakterisiert sei. Die obigen Ausführungen zeigen, daß der permanent langsame Puls im Gegensatze zu diesen beiden Definitionen zur Begriffsbestimmung des Adams-Stokes keineswegs gehört. Hering hat vorgeschlagen, statt des nicht scharf umschriebenen Symptomenkomplexes den absolut eindeutigen Ausdruck Dissoziation zu gebrauchen, da diese bis jetzt nur bei Fällen von Adams-Stokes beobachtet wurde. Es sei hier nochmals bemerkt, daß nach der Hering'schen Nomenklatur der Ausdruck Dissoziation nur für den kompletten Herzblock, der zur Ventrikelautomatie führt, gilt. Gegen diese Identifizierung

der Begriffe Dissoziation und Adams-Stokes lassen sich die Einwände erheben, daß es einerseits auch Adams-Stokes ohne Dissoziation gibt, wofür auch unser Fall ein Beispiel liefert, andererseits auch Dissoziation ohne das Krankheitsbild des Adams-Stokes bestehen kann. Ein weiterer von Handwerck[17]) stammender Vorschlag geht dahin, für die Gesamtheit der Fälle von Überleitungsstörungen ohne Rücksicht auf den zu Grunde liegenden pathologischen Prozeß und die verschiedenartige Symptomatologie der einzelnen Fälle den Ausdruck Adams-Stokes zu reservieren; der Terminus wäre somit nichts mehr als eine topische Herzdiagnose, etwa wie die eines bestimmten Klappenfehlers; Erkrankungen, die ihren Sitz im His'schen Bündel haben, wären als Adams-Stokes zu bezeichnen.

Unseres Erachtens liegt kein Grund vor, die Bezeichnung Adams-Stokes, der ein gut charakterisiertes Krankheitsbild zu Grunde liegt, fallen zu lassen, oder sie in ganz abgeänderter Bedeutung für neu gewonnene Erkenntnisse zu verwenden. Ebenso unzweckmäßig wäre es aber auch, den sehr treffenden neueren Terminus: Überleitungsstörung mit dem Adams-Stokes'schen Krankheitsbegriff zu identifizieren. Überleitungsstörungen sind ja viel häufiger nachzuweisen, sie können bekanntlich lange Zeit bestehen, ohne daß es je zu Adams-Stokes kommt, und sie unterscheiden sich auch durch den Umstand, daß sie sich dem Patienten gar nicht bemerkbar machen müssen. Das aber, was der Adams-Stokesschen Krankheit den eigenartigen Krankheitscharakter verleiht, sind die charakteristischen Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen. Soll die Definition unseren erweiterten Kenntnissen Rechnung tragen, so muß gerade zur Abgrenzung gegenüber den Überleitungsstörungen ohne Anfälle für den Krankheitsbegriff des Adams-Stokes der typische Anfall als das charakteristische Symptom hervorgehoben werden. Weiters kann die Bradykardie als konstantes Symptom heute nicht mehr angeführt werden, vielmehr muß entsprechend dem verschiedenen Verhalten der Reizleitung in der Definition die Möglichkeit verschiedener Formen des Pulsbildes zugegeben werden. Schließlich gehört nach unseren heutigen Kenntnissen zur Begriffsbestimmung des Adams-Stokes der konstante Befund der anatomischen Läsion des Bündels, denn alle erschöpfend untersuchten kardiogenen Fälle haben sich als Erkrankungen des Bündels erwiesen. Bezüglich des einzigen scheinbar eine Ausnahme bildenden Falles von Nagayo[18]), den er in seinem bekannten Schema als Repräsentanten eines muskulären Typs den Fällen von Reizleitungstyp gegenüberstellt, wäre zu bemerken, daß A. Schmidt[19]), der diesen Fall klinisch beobachtet hat, nach sorgfältiger Analyse des Krankheitsbildes und der Kurven zur Ansicht gelangt, daß hier keine echte Überleitungsstörung und kein Adams-Stokes vorliegt. Mit der Hervorhebung der anatomischen Läsion des Bündels wäre auch eine Abgrenzung gegenüber der symptomatologisch sehr ähnlichen Morgagni'schen Krankheit gegeben, zu deren Charakterisierung ein entsprechender anatomischer Befund im Bereiche des Nervensystems gehören würde.

Eine weitere Frage, deren Erörterung der beschriebene Fall anregt, ist die folgende: Bietet die anatomische Veränderung des His'schen Bündels eine ausreichende Grundlage, um das Zustandekommen der Symptome zu erklären? In der Krankheitsgeschichte wird berichtet, daß die Patientin mitten im besten Wohlsein unter den schwersten Erscheinungen des Adams-Stokes erkrankte und am 7. Kranheitstage daran zu Grunde geht. Die nachgewiesenen histologischen Veränderungen

(Schwielen) gehören aber nicht einem akuten Prozesse an, sondern stellen einen sehr chronischen Prozeß dar. Will man daher in unserem Falle die klinischen Symptome lediglich aus dem anatomischen Befunde erklären, so wäre man zur Annahme gezwungen, daß eine beträchtliche Reduktion der Zahl der Bündelfasern klinische Erscheinungen noch nicht hervorzurufen braucht, daß diese hingegen erst dann auftreten, wenn es zu Querschnittsläsion oder zu Reduktion der Fasernzahl auf ein Minimum gekommen ist. Mit dieser Auffassung stehen freilich nicht in Einklang die Fälle mit nicht so ausgedehnten anatomischen Veränderungen des Bündels, die klinisch mit partiellem Herzblock einhergehen. Vielleicht ist daher auch die Möglichkeit nicht ganz außer Acht zu lassen, daß bei bestehender anatomischer Läsion noch ein anderer Faktor bei der Auslösung der Krankheitssymptome mitspielt. Auffällig ist ja bei unserer Patientin auch die Tatsache, daß während des Schlafes die so gehäuften Anfälle vollkommen zessieren.

Wie oben ausgeführt, besteht nur in den „regulären" Fällen ein Parallelismus zwischen anatomischer Läsion des Bündels und Grad der Überleitungsstörung; für diese Übereinstimmung bieten die Lehren der myogenen Herztheorie eine völlig befriedigende Erklärung. Bei einer kritischen Analyse der in der einschlägigen Literatur vorliegenden Krankheitsgeschichten stoßen wir aber auf Befunde, die statt des zu erwartenden Einklanges ein Mißverhältnis zwischen morphologischen Veränderungen des Bündels und Krankheitserscheinungen zeigen. Lubarsch[20]) führt zwei Fälle an (einer von Volhard-Mönckeberg, der andere von Hoffmann-Lubarsch untersucht), in denen seiner Ansicht nach trotz vollkommener Dissoziation wohl schwere anatomische Veränderungen, aber keine völlige Kontinuitätsunterbrechung des Bündels gefunden wurden; andererseits weist er auf den Fall von Heineke, Müller und Höslin, und einen zweiten von Nagayo beschriebenen hin, in denen trotz vollkommener Zerstörung des Bündels intra vitam gemeinsame Vorhofs- und Kammertätigkeit bestand. In die letzte Kategorie wäre auch der von uns beobachtete Fall einzureihen, der noch viel auffälliger wie die beiden von Lubarsch zitierten Fälle Inkongruenz zwischen anatomischem und klinischem Befund aufweist. Einer Erklärung nach unseren heutigen Auffassungen, d. h. lediglich auf Grundlage der anatomischen Läsion des Bündels bereiten auch die Fälle Schwierigkeiten, in denen nicht die eine oder andere Form der Überleitungsstörung dauernd das Krankheitsbild beherrscht, sondern wo Schwankungen im Krankheitsverlaufe auftreten, derart, daß bald Dissoziation, bald Kammersystolenausfall, bald normale Überleitung auftritt; derartiges wird in den Publikationen von Volhard, Gerhardt, Heineke, Müller, Höslin und Hoffmann mehrfach berichtet. Aschoff[21]) erklärt diese Erscheinung damit, daß mechanische oder entzündliche Kompression des Hauptstammes sich wieder rückbildeten. Derartige Schwankungen können aber zeitlich auch sehr rasch aufeinanderfolgen. In dieser Beziehung ist der oben zitierte Fall Benno Levys[1]) sehr interessant, der an anfallsfreien Tagen normalen Puls, an Tagen mit einem Anfall exzessive Bradykardie aufwies. Die Überleitung kann sich aber auch im Laufe eines Tages mehrfach ändern, mitunter so rasch, daß an einer Kurvenaufnahme der plötzliche Übergang ersichtlich wird, wie zwei Fälle von Volhard[6]) beweisen. Die für die „regulären" Fälle geltende Übereinstimmung vermissen wir auch bei den Fällen, in denen trotz manifester anatomischer Erkrankung eine vollständige Rück-

bildung des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes eintritt (ein solcher Fall ist von Gerhardt beschrieben), und endlich bei Fällen, in denen die anatomische Untersuchung schwere Läsion des Bündels ergibt, ohne daß es intra vitam zu Adams-Stokes gekommen wäre.

Die vorgehenden Erörterungen über fehlende Übereinstimmung zwischen klinischem und anatomischem Befund basieren auf der der myogenen Herztheorie entlehnten Voraussetzung, daß einzig und allein das His'sche Muskelbündel der Reizüberleitung zwischen Vorhof und Kammer dient. Es läßt sich daher mit einer gewissen Berechtignng die Frage aufwerfen, ob die Anschauungen der myogenen Herztheorie sich als zureichend erweisen, das Gesamtbild aller hierher gehörenden Krankheitserscheinungen zufriedenstellend zu erklären. Dort, wo die Symptome extensiver sind, als es die anatomische Läsion des Bündels erwarten ließe, z. B. in Fällen mit vollkommener Dissoziation ohne komplette Kontinuitätstrennung ließe sich ja vielleicht an das Mitwirken funktioneller Störungen in den anscheinend normalen Muskelfasern denken. Als Paradigma solcher funktioneller Wirkungen können die durch Herz- und Nervengifte auslösbaren toxischen Überleitungsstörungen dienen, wie sie Knoll[22]) mit Helleborein, Cushny[23]) mit Strophantin, Tabora[24]) mit Digitalin erzeugten. Andere Erscheinungen aber, wie das Fehlen der auf Grundlage der anatomischen Läsion zu erwartenden Störungen oder die sehr rasch wechselnden Schwankungen in der Reizleitung bedürfen vom Standpunkte der myogenen Herztheorie aus betrachtet noch einer befriedigenden Erklärung. Gerade solche Fälle, wie der beschriebene, in denen anatomischer und klinischer Befund mit Hilfe unserer heutigen Anschauungen nicht in vollen Einklang gebracht werden können, weisen auf die Lücken unserer theoretischen Vorstellungen hin, und unseres Erachtens wird eine reichere Kasuistik erschöpfend untersuchter Fälle sehr wertvolles Material auch zur Entscheidung der Streitfrage zwischen myogen oder neurogen liefern.

Literatur.

1) B. Levy, Zeitschrift für klinische Medizin 1902, Bd. 47.
2) Handford, Brit. med. journ. 1904, Vol. 2, p. 1745.
3) D. Gerhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106.
4) Heineke, Müller, v. Hösslin, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 98.
5) A. Hoffmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 100.
6) F. Volhard, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 97.
7) G. F. Nicolai und Plesch, Deutsch. med. Wochenschr. p. 2252, 1909.
8) E. Münzer, Zeitschrift für klinische Medizin 75.
9) Schmoll, Deutsch. Arch. für klin. Med. 87.
10) Erlanger, Zentralblatt für Physiologie 19. The journ. of exper. med. 1905/1906, VII. u. VIII, Brit. med. journ. II., 1906.
11) Huchard, Maladies du coeur et des vaisseaux, Paris 1889.
13) Stokes, Dublin. Cwt. Journ. of med. Sciences 1846.
14) Adams, Dublin. Hospital Reports 1872.
15) Pletnew, Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde 1.
16) H. E. Hering, Zs. f. exper. Path. u. Ther. 1, 1904. Pflüger's Arch. 108, 1905.
17) Handwerck, Klinisch-therapeutische Wochenschrift 1910.
18) Nagayo, Zeitschrift für klinische Medizin 67.
19) Ad. Schmidt, Zeitschrift für klinische Medizin 68.
20) O. Lubarsch, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1, 1911.
21) L. Aschoff, Referat über Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1910.
22) Knoll, Sitzungsberichte der Kais. Akademie der Wissenschaften in Wien, 108, Abt. III. (zitiert nach Tabora).
23) Cushny, Journ. of exper. medic., II., 3 (zitiert nach Tabora).
24) Tabora, Zeitschrift für experim. Pathologie u. Therapie 3, 1906.

Erwiderung auf die Bemerkung des Herrn Prof. Münzer zu meinem Aufsatz:

„Über Pulswellengeschwindigkeit und ihre diagnostische Bedeutung".*)

Von

Dr. Silbermann (Kudowa).

Zu der in No. 15 des „Zentralbl." erschienenen Bemerkung des Herrn Prof. Münzer erlaube ich mir folgendes zu entgegnen:

Die Formverschiedenheit der Oberarm- und Wadensphygmogramme war auch mir wohl bekannt. Daß letztere nicht einen spitzen Gipfel, sondern ein Plateau zeigen, ändert indessen nichts an der Tatsache, daß der höchste Punkt dieses Plateaus dem Gipfel der Pulswelle entspricht. Allerdings kann sich bisweilen die Bestimmung des höchsten Punktes technisch etwas schwieriger gestalten und die Zuhilfenahme von Winkelmaß und Zirkel erfordern; indessen gelingt die Ausmessung bei einiger Übung so gut, daß sich m. E. dieses Vorgehen zum Ausgangspunkt der Bestimmung gut eignet. Leider hatte ich verabsäumt, beim Lesen der Korrektur meiner Arbeit die mir inzwischen zur Gewißheit gewordene Annahme unseres verschiedenen Vorgehens zum Ausdruck zu bringen und die entsprechenden Stellen zu ändern.

Den Einfluß der physikalischen Eigenschaften des Gefäßrohrs habe ich weder geleugnet noch unterschätzt, sondern an den verschiedensten Stellen darauf hingewiesen, daß unter dem Einfluß der Nerven das Verhalten der Gefäßwand und der Gefäßweite und damit die Pulswellengeschwindigkeit verändert wird. Ich habe ferner ausdrücklich betont, daß bei Arteriosklerose die Durchschnittsgeschwindigkeit der Pulswelle wahrscheinlich erhöht sein wird. Daß meine Fälle eine derartige Erhöhung nicht zeigten, dürfte wohl auf die gleichzeitig vorhandenen anderen Erkrankungen zurückzuführen sein. Übrigens zeigte auch Münzer's Fall 7 (29. Internisten-Kongreß) trotz Arteriosklerose bei gleichzeitigem Diabetes mellitus und Cystitis chron. eine subnormale Pulswellengeschwindigkeit. Die Arteriosklerose bezw. eine pathologische Veränderung der Gefäßwand ist also nicht immer von entscheidendem Einfluß auf die Pulswellengeschwindigkeit. Als Gradmesser für die Größe der Erkrankung kann m. E. nur die Geschwindigkeitsamplitude dienen, denn diese allein ist von Faktoren abhängig, die lediglich im Gefäßrohr selbst ihren Sitz haben. Da aber einerseits die für eine Änderung der Geschwindigkeitsamplitude in Betracht kommenden Faktoren — das Gefäßrohr mit seinen physiologischen Eigenschaften — dem Einfluß der Gefäßnerven unterstehen, andererseits eine die Arteriosklerose komplizierende Erkrankung, bei der Nerveneinflüsse anzunehmen sind, eine Kompensation, ja sogar Überkompensation des Einflusses der pathologischen Veränderungen der Gefäßwand herbeiführen kann, so glaube ich auch heute noch meine Behauptung neurogener Beeinflussungen der Gefäßwand für die Pulswellengeschwindigkeit aufrecht halten zu können.

---

*) Dieses Zentralblatt 5, 237, 1913.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Fox, Herbert (Pennsylvanien). **Ein Beitrag zum Studium der experimentellen Endokarditis.** (Ztbl. f. Path. **24,** 12, 1913.)

Durch intravenöse Injektionen von Streptococcus pyogenes bekam Fox bei Kaninchen neben endokarditischen Exkreszenzen hauptsächlich der Mitralklappen auch zirkumskripte myokarditische Veränderungen an der Klappenbasis. Mit Adrenalin vorbehandelte Tiere zeigten negativen Befund. Verf. glaubt, daß außer der Infektion vom freien Blutstrom her nach seinem Befunde auch eine Infektion von der Klappenbasis aus für das Zustandekommen der Endokarditis in Frage komme, und daß möglicherweise allen Klappenentzündungen „eine gewisse Form der Myokarditis" vorangehe. In allen Fällen von experimenteller Endokarditis ist nach Ansicht des Verf. eine Myokarditis zu finden. Schönberg (Basel).

Alten, H. v. **Über linksseitige Lage der vena cava inferior.** (Anat. Anzeiger **43,** 14/15, 1913.)

An der Leiche eines ca. 60jährigen Mannes verlief die Vena cava inferior nach ihrer Vereinigung aus den beiden Venae iliacae communes links von der Aorta bis zum 2. Lendenwirbel, wo sie nach der Aufnahme der linksseitigen Vena renalis und suprarenalis schräg nach rechts aufwärts ventral von der Aorta auf die rechte Seite gelangte. Die V. azygos entsprang aus der rechten Nierenvene. Verf. erklärt an Hand zahlreicher Literaturangaben die Entstehung der Varietät. Bezüglich des näheren sei auf das Original verwiesen. Schönberg (Basel).

Shattock, S. G. (London). **Occlusion of the inferior Vena cava as a result of internal trauma.** (Dissecting varix?) (Verschluß der Vena cava inferior, entstanden durch ein inneres Trauma.) (British Medical Journal 2721, 385, 1913.)

Krankengeschichte eines Arztes, der 1884 als Student im 120 Yard-Lauf für Cambridge gegen Oxford siegte. Wenige Sekunden nach dem Lauf Schmerz in der Lendenwirbelgegend. Es entstand in der Folge Oedem der Beine, des Scrotums und der Bauchhaut, Dilatation der oberflächlichen Venen, die langsam zunahm; Albuminurie, unmittelbar nach dem Beginn einsetzend, hielt das ganze Leben an. Sechsmonatliches Krankenlager, später häufige Attacken von Phlebitis und Thrombose in den erweiterten V. saphenae. Tod 1909 an septischer Angina.

Obduktion: Mit Ausnahme des obersten Anteiles ist die ganze Vena cava inferior in ein flaches undurchgängiges Band verwandelt. Beide Iliacae commun., internae und externae obliteriert, das Lumen der V. renalis erhalten, aber ihre Einmündung in die Cava verschlossen, die Leber-Venen durchgängig.

Erklärung: Äußeres Trauma ausgeschlossen. Maximale Füllung der Venae cavae durch die aktive Muskelkontraktion der Beine und des Rumpfes; durch eine mächtige intrathorakale Drucksteigerung ähnlich wie beim Valsalva'schen Versuch wird das in den Cavae angesammelte Blut, das durch die Klappen in femorales, subclaviae und jugulares am Ausweichen verhindert ist, einem so starken Druck ausgesetzt, daß ein

Intimariss, mit nachfolgender Thrombose in der Cava inferior erfolgt. Unterstützendes Moment familiäre Disposition zu Thrombosen.

H. Popper (Wien).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Goodman Levy, A. (London). **Die Reizursachen des Ventrikelflimmerns bei Tieren unter Chloroformanästhesie.** (Heart **4**, 319, 1913.)

In der sehr breit angelegten Arbeit kommt der Verf. zu dem Schlusse, daß das Säugerherz unter dem Einfluß von Chloroform in einem Zustand der Reizbarkeit sich befindet. Unter Reizbarkeit versteht der Verf. die Neigung zur Erzeugung von heterogenen Schlägen. Die Reizbarkeit ist stark bei leichter, vermindert bei tiefer Anästhesie. Abnorme Kammerschläge werden unter Chloroformwirkung hervorgerufen durch Reize oder durch äquivalente Momente, die depressive Einflüsse entfernen oder vermindern. Unter leichter Chloroformnarkose kann die Kammerirregularität, die aus Reizung resultiert, endigen in Kammerflimmern und Herztod. Die Reizung des Herzens kann bewirkt werden 1) reflektorisch durch sensorische Reizung, 2) durch intermittierende Darreichung des Chloroforms und 3) durch die nervöse Erregung in den frühen Stadien der Chloroformdarreichung. Kammerflimmern ist eine Ursache des Chloroformtodes; man kann sein Auftreten verhindern durch Aufrechterhalten einer tiefen Anästhesie. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Kesson, E. (Aberdeen). **Einige Eigenschaften überlebender Arterien.** (Heart **4**, 259, 1913.)

Herausgeschnittene überlebende Arterien verschiedenen Kalibers verhalten sich bei Druckschwankungen wie passive elastische Röhren; sie zeigen keine Zeichen von Reaktion durch Kontraktion gegenüber gesteigertem, oder durch Erschlaffung gegenüber vermindertem Innendruck. Die Resistenz der Arterienwand gegen obliterativen Druck zeigt keinen deutlichen oder konstanten Unterschied bei großen Schwankungen des Innendrucks. Die Beobachtung, daß im menschlichen Körper Extremitätenarterien mit sehr differentem Innendruck (bedingt durch hydrostatischen Einfluß) gleiche Blutdruckkurven ergeben bei Weglassung des hydrostatischen Faktors, bekundet, daß keine nennenswerte Reaktionsänderung auf verschiedene Innendrucke in der Arterienwand vorhanden ist. Nach Verf. sind auch die von Bier und von Bayliss beobachteten Reaktionen an den Arterien nicht myogenen Ursprungs. Die Resultate der Versuche über die Elastizität überlebender Arterien entsprechen denen von Mac William. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Schmiedl, H. (Brünn). **Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Tabakrauchens auf das Gefäßsystem.** (Frankfurter Zs. f. Path. **13**, 1, 1913.)

Verf. stellte die Versuche derart an, daß Kaninchen gleichzeitig konzentrierten Tabakrauch und frische Luft einatmen konnten, indem dem Tiere das eine Nasenloch freigelassen wurde, während dem andern Tabakrauch aus einer mit Rauch gefüllten Kammer zugeführt wurde. Während des Versuches konnte Verf. verschiedene Tatsachen feststellen. Bei Beginn des „Rauchens“ verengten sich die Pupillen, nach einiger Zeit schwankten sie zwischen Verengerung und Erweiterung. Nach dem Experiment trat

starke Mydriasis auf. Ferner beobachtete Schm. bei einigen Tieren während der Versuche starke Speichelabsonderung, Harn- und Kotentleerung. Die Atmung ist anfangs beschleunigt und oberflächlich, später langsam und tief. Als Rauchmaterial verwendete Verf. Zigaretten und Zigarren. Jedes Tier bekam täglich 6 Zigaretten resp. 2 Zigarren oder 1 Virginia in einer Sitzung von ca. 2 Stunden.

An den Gefäßen der Versuchstiere bekam Verf. stets die typischen Mediaveränderungen im Sinne einer Degeneration der Muskulatur und der elastischen Fasern. Schönberg (Basel).

III. Klinik.

a) Herz.

Graziadei, B. **La febbre nel morbo di Basedow e nelle aortite.** (Rivista critica di Clinica Medica 13/15, 1913.)

Der Autor konnte nur in 10 von 50 durch ihn über Jahre hinaus beobachteten Fällen von Basedow kein Fieber nachweisen. Eine Serie dieser Kranken zeigte abendliche Rektaltemperaturen von 37,6—38° C., während dieselben morgens kaum 37° C. erreichten. Eine andere Serie zeigte morgens 37,3—37,5° C. und erreichte Abendtemperaturen bis 38,5 und 38,7° C. Bestehen gleichzeitig starke Herzgeräusche, so kann der Verdacht an eine Endokarditis aufkommen. Später können die Geräusche verschwinden, und das Herz zeigt dann normale Funktion und Größe.

Der Autor hält auch das Fieber bei Aortitis für sehr häufig. Dieses zeigt nach ihm einen ähnlichen Verlauf wie das bei Morbus Basedowii. R. Schmincke (Bad Elster).

Loeper et Mougeot, A. (Paris). **Réflexe oculo-cardiaque dans les névroses gastriques.** (Okulo-kardialer Reflex bei gastrischen Neurosen.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1. Mai 1913.)

Der von Miloslavich und Großmann angegebene okulo-kardiale Reflex besteht in den durch Druck auf die Augäpfel augenblicklich hervorgerufenen Änderungen des Herzrhythmus. Beim normalen Individuum gibt sich der Reflex durch eine Verlangsamung des Pulses auf 6 Schläge pro Minute etwa zu erkennen. Die Autoren haben diesen Reflex systematisch in Fällen von Gastroneurose untersucht und denselben in solchen Fällen gesteigert gefunden, wo der Symptomenkomplex eine Hypertonie des Neuropneumogastrikus anzeigte; dagegen war es umgekehrt bei den Kranken, bei welchen die Gesamtheit der Symptome eine Hypertonie des Sympathikus verriet, und diese Kranken reagierten mit einer Beschleunigung des Pulses.

Eine enorme Verlangsamung um 30 Pulsationen pro Minute wurde bei einem an Ulcus ventriculi Operierten beobachtet, wo die histologische Untersuchung des resezierten Stückes eine entzündliche Infiltration der Vagusfasern ergab. — Die Prüfung dieses Reflexes dürfte bei kardiovaskulären Störungen ohne Zweifel von Bedeutung sein. — Milian erinnert daran, daß eine ganz beträchtliche Pulsverlangsamung auch nach Kompression der Bulbi bei der Basedow'schen Krankheit beobachtet wurde. H. Netter (Pforzheim).

Loeper, M. (Paris) et Mougeot, A. (Royat). **Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques.** (Progrès Médical 17, 26. April 1913.)

Wir entnehmen dieser Arbeit nur das, was sich auf den Augen-Herzreflex bezieht, welcher von Bernhard Aschner 1908 zuerst beschrieben wurde. Er besteht im Auftreten einer Herzschlagverlangsamung, wenn man auf den Augenbulbus drückt; sein Auftreten beruht nicht auf einer Druckansteigerung des intrakraniellen Druckes; denn beim trepanierten Tiere tritt er ebenfalls auf, sondern es ist ein wirklicher Trigeminus-vagusreflex. Ist der Reflex sehr ausgeprägt, so ist der Vagus überreizbar, fehlt derselbe, so ist der Sympathikus übertonisch. A. Blind (Paris).

Lagane, L. (Paris). **La reviviscence du coeur.** (Presse Médicale 34, 340, 26. April 1913.)

In dieser vorläufigen Mitteilung erinnert Lagane, daß er von den Untersuchungen Kuliabkos über das Überleben des Herzens ausgehend, bemerkt hat, daß die Dauer der Sistierung der Herzkontraktionen und auch die Dauer der Pulsierung bei künstlicher Zirkulation mit Locke-Lösung einerseits vom Alter des Tieres, andererseits von der Krankheit, der dasselbe erlag, abhängt. Er ist im Begriff diese Faktoren genauer zu studieren. A. Blind (Paris).

Martinet, A. (Paris). **Syndrome hyposphyxique et insuffisance pluriglandulaire.** (Presse Médicale **34,** 339, 26. April 1913.)

Wie es aus den zahlreichen Untersuchungen und Arbeiten Martinets hervorgeht, steht bei normaler Zirkulation der Blutdruck in einem bestimmten Verhältnis zur Viskosität, so haben wir es mit Hypersphyxie zu tun, wie z. B. bei arterio-renaler Sklerose; ist der Druck niedrig und die Viskosität groß, so liegt Hyposphyxie vor. Neben den schon beschriebenen Typen findet sich diese Hyposphyxie bei Erythrämie, wie Chauffard es neuerdings (Soc. Méd. des Hôpitaux, 20. März 1913) zeigte; Vaquez bemerkte zwar, daß der Blutdruck als absoluter Wert normal war; in Beziehung zur Viskosität hingegen, hätte er höher sein sollen und war also zu erniedrigt. Wenn man eine größere Anzahl solcher Beobachtungen durchsieht, so springt sofort ins Auge, wie oft diese Gruppe von Kreislaufstörung mit funktioneller Insuffizienz verschiedener Drüsen zusammenfällt, sowohl endokriner wie exokriner. Oft sind es Verdauungsdrüsen, Speicheldrüsen, Magen- und Darmschleimhaut, Leber und Pankreas, woraus Trockenheit des Mundes, Dyspepsie, Darmatonie oder Durchfälle mit Schmerzanfällen im Unterleib, alimentäre Glykosurie, rasche Abmagerung mit Wanderniere, mit Magenatonie erfolgen; andererseits ist es die Hypophyse und der Hoden, die Schilddrüse und das Ovarium, die unzureichend sind; daher dann Gigantismus z. B. 1,77 m Körperlänge bei einem 18jährigen Mädchen mit Dysmenorrhoe, 1,87 m Körperlänge und 65 Kilo Körpergewicht bei einem 17jährigen Knaben mit schwach entwickelten Hoden und kaum angedeutetem Haarsystem; bei anderen kommt Hypoepinephrie vor, welche sich durch Pigmentierung, Schwäche und durch Auftreten der weißen Linie Sergents kundgibt; man findet auch Nanismus bei Frauen mit grazilem Körperbau. Es ist klinisch gesichert, daß Hyposphyxie und Hypoepikrinie sehr oft zusammen auftreten; es ist weniger bestimmt, ob die Blutkreislaufstörung oder die Drüseninsuffizienz das Primum movens darstellt. Für Martinet und mit ihm wahrscheinlich

für die meisten Kardiologen ist die primäre Störung wohl in der ungeeigneten Bluternährung der verschiedenen Drüsen zu suchen, welche schlecht mit Blut versorgt sind und deshalb schlecht arbeiten.

A. Blind (Paris).

Price, Frederick W. (London). **An address on recent advances in the Diagnosis, Prognosis and Treatment of Heart Disease: The Polygraph.** (Über neue Fortschritte in Diagnose, Prognose und Behandlung der Herzkrankheiten). (British Medical Journal 2723, 477, 2723.)

Vorzügliche knappe Übersicht über Wesen und Bedeutung der verschiedenenen Arten von Arhythmie. Nach Untersuchungen, die der V. seit einigen Jahren gemeinsam mit Mackenzie und Cushny über die Ursache der Verschiedenheit in der Wirksamkeit von Digitalis bei anscheinend ähnlichen Fällen von Herzinsuffizienz anstellte, fand sich ausgezeichnete Digitalis-Wirkung nur bei den Fällen mit Vorhofflimmern oder bei den wenigen Fällen, bei welchen Vorhofflimmern während der Verabreichung von Digitalis auftrat. Alle Fälle mit Vorhofflimmern reagierten vorzüglich mit Ausnahme eines Falles mit vorgeschrittener Sklerose; alle zeigten eine ausgesprochene Pulsverlangsamung und bedeutende Besserung des Gesamtbefindens. Die übrigen Fälle — ohne Vorhofflimmern — zeigten nur eine geringe und langsame Wirkung der Digitalis oder Ersatzpräparate. P. gibt von Beginn an volle Dosen, bis volle Wirkung eintritt, vermindert sie dann und sucht herauszufinden, welche Dosis den Patienten in bestem Zustand erhält. Diese Dosen variieren bei verschiedenen Patienten beträchtlich. Bei späteren Behandlungen genügen gewöhnlich geringere Dosen. Indikation für Aussetzen von Digitalis sind: 1) Brechreiz oder Erbrechen. 2) Heftiger Kopfschmerz. 3) Diarrhoe. 4) Ungebührlich langsamer Puls. 5) Bigeminie bei Fällen von Vorhofflimmern. 6) Partieller Herzblock bei Fällen ohne Vorhofflimmern. Digitalis steigert den Blutdruck nicht durch Kontraktion der peripheren Gefäße, kann daher auch bei Wanddegeneration und bei hohem Blutdruck gegeben werden. Die Pulsverlangsamung bei Vorhofflimmern bleibt auch nach großen Atropindosen bestehen, es muß sich also um eine direkte Einwirkung auf den Herzmuskel handeln, entweder auf das His'sche Bündel, sodaß weniger Flimmerreize übergeleitet werden, oder der Ventrikel wird stärker refraktär. Die durch Versuch ausfindig gemachte wirksame Minimaldosis soll der Patient ohne Unterbrechung fortgebrauchen. Offenbar sei die kumulative Wirkung weitaus nicht so wesentlich, als angenommen wurde. P. zieht die Digitalis-Tinktur allen anderen Präparaten vor. H. Popper (Wien).

Naish, A. E. (Sheffield). **The ventricular rate in complete heart-block.** (Die Kammerfrequenz bei vollständigem Herzblock.) (British Medical Journal 2723, 491, 1913.)

Bericht über 2 Fälle von vollständiger Dissoziation mit Kammerfrequenz von 52 und 54, Erwähnung eines Falles mit 17.

H. Popper (Wien).

Samways, D. W. (Mentone). **The auricle in mitral stenosis.** (Der Vorhof bei Mitralstenose.) British Medical Journal 2723, 491, 1913.)

Die Kontraktion des Vorhofes hört nicht auf, wenn die der Kammer beginnt, sondern kann deren Einsetzen eine längere oder kürzere Zeit überdauern. Bei Mitralstenose besteht eine Neigung des Vorhofes, seine Kontraktion noch länger auszudehnen, da die Entleerung durch das ver-

engte Ostium mehr Zeit beansprucht als die durch ein normales. Es folgt daraus: 1) Das präsystolische Geräusch reicht bis zum 1. Ton und in denselben hinein. Der sich kontrahierende Vorhof übt mit Verkleinerung des Volumens einen stets größeren Druck auf seinen Inhalt aus (vgl. die Mitteilung desselben Autors: British Med. Journal 2715, 72, 1912), welcher größer ist als der Druck der Kammer im Beginne der Kontraktion. 2) Ein systolisches Geräusch kann fehlen trotz Insuffizienz der Mitralklappe. Der hypertrophische Vorhof verhindert durch seine in die Kammersystole fortgesetzte Kontraktion das Rückströmen des Blutes. 3) Das systolische Geräusch tritt dann auf, wenn die Kontraktion des Vorhofes sich verlangsamt und so die Verkleinerung seines Volumens nicht vor Einsetzen der Ventrikelkontraktion bedeutend genug ist, um dessen Druck die Wage zu halten — Verschwinden des präsystolischen Geräusches. Ruhe oder Aderlaß können die früheren Verhältnisse wiederherstellen. H. Popper (Wien).

Lewis, Thomas (London). **An address on certain physical signs of myocardial involvement.** (Über gewisse physikalische Anzeichen von Myokard-Affektion. (British Medical Journal 2723, 485, 1913.)

Die akuten endo- oder perikardialen Herzaffektionen sind gewöhnlich von myokardialen begleitet. Ein großer Teil dieser letzteren verläuft symptomlos. Wird das His'sche Bündel betroffen, so kann es zur Überleitungsstörung kommen, und diese bildet oft das einzige Zeichen der Mitbeteiligung des Myokards in akuten Fällen. Mitteilung mehrerer solcher Fälle bei akutem Rheumatismus. In manchen Fällen besteht nur eine Verlängerung des As-Vs-Intervalles, und hier kann die Myokardaffektion leicht übersehen werden. Derartige Leitungsstörungen sind meist vorübergehend, da die entzündlichen Infiltrationen resorbiert werden. Außer beim akuten Rheumatismus können Überleitungsstörungen auftreten bei Influenza, Pneumonie, Coli-Infektionen, Diphtherie (Mitteilung von Fällen). Ist nur einer der Äste des His'schen Bündel von der akuten Myokarditis befallen, so kann dies nur durch die typische Veränderung der elektrokardiographischen Kurve nachgewiesen werden. H. Popper (Wien).

Hollitschek, **Morbus Basedowii und Pulsverlangsamung.** (Ges. f. innere Med. u. Kinderhk. in Wien, 14. April 1913, erscheint in den „Mitteilungen".)

Demonstration einer 22jährigen Frau, die seit der Kindheit an häufigen Magenbeschwerden leidet, spät gehen lernte und blutarm ist. Die ersten Menses traten unter Begleitung von Chorea ein; vor einem Jahre bekam Patientin Herzklopfen, Atemnot, Exophthalmus und eine Struma. Pat. zeigt angewachsene Ohrläppchen, ein enges peripheres Gefäßsystem und Zeichen von Morb. Basedowii (Exophthalmus, Gräfesches, Stellwag'sches und Möbius'sches Symptom, mäßige Struma ohne Gefäßgeräusche, Tremor der Hände, zeitweise starkes Schwitzen an den Armen). Der Puls weist nur 50—60 Schläge in der Minute auf; vorübergehend, nach starker Erregung 70—80; daneben besteht leichte Arhythmie und Reizbarkeit des Herzens. Fälle von Morb. Basedowii mit langsamem Puls sind bisher nur selten beschrieben worden; vielleicht hatte Patientin eine habituelle Bradykardie und bekam erst später den Morbus Basedowii.

E. Stoerk (Wien).

Kleissel, R. **Concretio cordis.** (Wiener med. Woch. 6, 1913.)

Mitteilung und Diskussion eines Falles. Kein Obduktionsbefund. Interessante diagnostische Bemerkungen sind im Original einzusehen.

E. Stoerk (Wien).

IV. Methodik.

Balard, P. (Bordeaux). **L'oscillomètre de Pachou et la circulation dans la mort apparente du nouveau-né.** (La Presse Médicale 26, 253, 29. März 1913.)

Mehrmals wurde bei scheinbar totgeborenen Kindern sofort nach der Entbindung mit dem Pachou'schen Oszillometer die Persistenz der Herzkontraktionen nachgewiesen, wenngleich alle anderen Untersuchungsmethoden, speziell die Auskultation, dieselbe nicht erkennen ließen. Leider ist es dem Verf. nicht gelungen, endgültig ein Leben zu retten, denn alle die vorläufig als lebend erkannten Neugeborenen erlagen etwas später entweder dem geburtshilflichen Schädeltrauma oder der angeborenen Schwäche. Nichtsdestoweniger ist die Methode für den Geburtshelfer beachtenswert und soll, nach Prof. Lefour, das Oszillometer in keiner geburtshilflichen Instrumententasche mehr fehlen. A. Blind (Paris).

Mac William, J. A., Kesson, J. E. und Spencer Melvin, G. (Aberdeen). **Die Leitung der Pulswelle und ihre Beziehung zur Schätzung des systolischen Blutdrucks.** (Heart 4, 393, 1913.)

Während die Elastizität der Aorta und ihrer Äste von großer Bedeutung hinsichtlich des systolischen und diastolischen Druckes in den Arterien ist, wird die Übertragung des systolischen Druckes von der Aorta zur Brachialis unter den gewöhnlichen Bedingungen der Blutdruckbestimmung nicht deutlich beeinflußt durch Erschlaffung oder Rigidität des zwischen liegenden Arterienrohres. Die bisweilen beobachteten Differenzen zwischen den Kurven von Arm und Bein, zwischen denen der beiden Arme, des Ober- und Unterarms usw. sind nicht durch Differenzen in der Leitung der systolischen Welle von der Aorta her, die abhängig vom Charakter der Arterienrohre in den verschiedenen Gliedern usw. sind, zu erklären. Extreme Verminderung des Kalibers einer Arterie kann die Propagation der systolischen Welle beeinflussen, doch ist dieser Faktor unter den gewöhnlichen Bedingungen der Blutdruckbestimmung am Arm zu vernachlässigen. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Mac William, J. A., und Kesson, J. E. (Aberdeen). **Die Schätzung des systolischen Blutdrucks beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Arterienwand.** (Heart 4, 279, 1913.)

Im ersten Teile der Arbeit teilen die Verf. Versuche über die Eigenschaften überlebender Arterien mit. Erschlaffte Arterien, einerlei ob normal oder verdickt, ergaben eine sehr unbeträchtliche Resistenz gegenüber Kompression, gewöhnlich nicht mehr als wenige mm Hg. Kontrahierte Arterien zeigen eine mit dem Ansteigen des Druckes variierende Resistenz (bis über 100 mm Hg bei Zimmertemperatur, bis 64 mm bei Körpertemperatur). Verdickte Arterien (von alten Pferden) kontrahieren sich oft derartig, daß 440 mm Hg nicht zur Unterdrückung des Pulses genügt. Wiederholte oder fortgesetzte lokale Kompression, die normale Arterien unter gewöhnlichen Bedingungen nicht beeinflußt, reduziert erheblich die Resistenz kontrahierter Arterien. — Im zweiten Teile übertragen die Verf. ihre Erfahrungen auf die Blutdruckbestimmung beim Menschen. Die sog. Obliterationsmethode gibt unter normalen Verhältnissen und auch in der großen Mehrzahl der Krankheitsfälle richtige Resultate. In den Fällen, bei denen falsche Resultate erhalten werden, kann eine fortgesetzte oder wiederholte Kompression mit Vergleich der beiden Seiten usw. den Irrtum aufdecken. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

V. Therapie.

Cumut, E. **Erfahrungen mit der Behandlung der Herz- und Blutgefäßkrankheiten in Bad Luhacovice (Mähren).** (Casopis ceskych lékaruv 17—20, 1913, böhmisch.)

Die Behandlung in Bädern besteht aus folgenden: Wassertherapie, Mineralbäder, Elektro- und Mechanotherapie, Diät und Trinken der Mineralwässer, in indizierten Fällen auch medikamentöse Therapie. — Wassertherapie besteht in Lokalanwendung von Eisblase oder kalten Umschlägen (nicht bei cor adiposum, Emphysem, Diabetes, Nephritis), oder Thermophor (45—50°) bei Myokarditis und Kardiosklerose; allgemein wird wechselnd kaltes und warmes Abwaschen verwendet (Insuff. mitralis und aortae). — Mineralbäder sind namentlich prophylaktisch und bei leichteren Insuffienzformen anzuwenden; das Hauptmoment ist die Temperatur; als Kontraindikationen gelten: schwere Dekompensation, Arteriosklerose und Nephritis, Aneurysma aortae, Dilatatio aortae, Stenokardie, Apoplexie, Embolie, Neurasthenie und Hysterie, Tuberkulose, Bronchitis älterer Leute, parenchymatöse Nephritis, chronische Nephritis, Urämie. — Aktive und passive Massage und Vibration bewährten sich bei fortgeschrittenen Herzinsuffizienzen; aktive Gymnastik bei beginnender Dekomposition, cor adiposum, leichterer Myokarditis. Kontraindikationen sind: Arteriosklerose und Aneurysma. Elektrotherapie läßt sich mit Erfolg anwenden bei Herzfehlern, nicht zu empfehlen ist sie bei stenokardialen Beschwerden, Arteriosklerose, schwerer Myokarditis, Aneurysma aortae. Diättherapie ist streng individuell, nur allerlei Exzesse sind in allen Fällen verboten. So hat sich z. B. bei Herzschwächehydrops sog. trockene Diät bewährt, bei Herzinsuffizienz mit Degeneration im Myokard empfiehlt sich mehrmals täglich 50 g Saccharose in Wasser oder anderen Speisen, soweit nicht Diabetes oder mathische Diathese vorliegt, bei Arteriosklerose nicht reizbare Kost, mit möglichst wenig Fleisch (einmal wöchentlich). Das Trinken von alkalisch-nuniatischen Mineralwässer ergänzt zweckmäßig die Behandlung einiger Komplikationen der Herzkrankheiten, z. B. Diabetes, Gicht, Fettsucht u. a.; namentlich das sog. „Aloika"-Wasser hat sich bei Arteriosklerose sehr bewährt. Als Kontraindikation gilt Nephritis. Medikamentös lassen sich sämtliche Kardiaka verordnen; Autor versuchte auch bei Arteriosklerose und Nephritis Extrakt aus Mistel („énergétène de Gui"), aber ganz ohne Erfolg, trotzdem das Präparat von französischen Autoren so gelobt ist (Gantier, Degmy, Bonbourme). — Autor behandelte im ganzen 289 Fälle von Herz- und Blutgefäßkrankheiten, davon waren 126 Herzfehler, kombiniert in 35 Fällen mit Gicht, Rheumatism. und Diabetes, in 14 mit Morbus Basedowii, in 2 mit paroxysmaler Tachykardie und in 19 mit Neurosen. Bei jüngeren Individuen trat Heilung in 80% ein; sonst waren in 9% die Pat. wesentlich gebessert, in 11% blieb die Behandlung — z. T. wegen kurzer Dauer — erfolglos. Außerdem behandelte er auf beschriebene Art und Weise mit Erfolg 163 Arteriosklerotiker. Die Basedow-Fälle wurden sämtlich geheilt oder gebessert; Behandlung bestand in Mineralbädern, kalten Umschlägen des Rückens und des Herzens, Halbbäder 32—39°, Galvanisation des Sympathikus, Vibration, Massage; keine Trinkkuren; innerlich Arsen. Jar. Stuchlík (München).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. Barié, Paris; Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg; Prof. Dr. F. Chvostek, Wien; Prof. Dr. H. Ehret, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. Einthoven, Leiden; Prof. Dr. D. Gerhardt, Würzburg; Prof. Dr. J. Grober, Jena; Prof. Dr. A. Hasenfeld, Budapest; Prof. Dr. H. E. Hering, Köln; Dozent Dr. M. Herz, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. Hochhaus, Köln; Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf; Prof. Dr. A. Keith, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. Kétly, Budapest; Prof. Dr. A. v. Koranyi, Budapest; Prof. Dr. F. Kovács, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus Berlin; Dr. Th. Lewis, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. Lubarsch, Kiel; Dr. J. Mackenzie, London; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Martius, Rostock; Prof. Dr O. Müller, Tübingen; Prof. Dr. E. Münzer, Prag; Prof. Dr. G. F. Nikolai, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. Noorden, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. Obrastzow, Kiew; Prof. Dr. Th. v. Openchowski, Charkow; Hofrat Prof. Dr. N. Ortner, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. Pal, Wien; Prof. Dr. L. Rénon, Paris; Prof. Dr. H. Sahli, Bern; Prof. Dr. A. Samojloff, Kasan; Prof. Dr J. Strasburger, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. Strubell, Dresden; Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen; Direktor Dr. F. Volhard, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 15. September 1913. Nr. 18.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Manouélian (Paris). **Recherches sur le plexus cardiaque et sur l'innervation de l'aorte.** (Académie des Sciences, 16. Juni 1913.)

Beim Hunde findet man im hinteren Aortennervenplexus zahlreiche Ganglienzellen, aber auch kommen solche in der Tunica media der Aorta vor. Die elastischen Fasern, sowie die glatten Muskelfasern stehen mit Endorganen der Nervenfasern in Verbindung, welche wie die Endigungen der motorischen Fasern im quergestreiften Muskel geweihartig aussehen. Im Bindegewebe der Media befinden sich auch Endigungen sensibler Nerven, so daß die Dilatation und die Kontraktion des Gefäßes anatomisch leicht verständlich wird. A. Blind (Paris).

Leclercq, A. **Une classification nouvelle des maladies du coeur et de l'aorte.** (Eine neue Einteilung der Krankheiten des Herzens und der Aorta.) (Bull. Soc. de méd. de Paris, 24. Mai 1913.)

L. schlägt folgende Einteilung dieser Krankheiten vor: Kardiosklerosen, besonders das Myokard befallend; Kardiarteritis (Tunica externa et interna), die Perikarditis, die Endokarditis und die Myokarditis umfassend; Kardiatherom, die chronischen Intoxikationen, experimentellen oder senilen, repräsentierend. Ebenso ist es mit der Aorta, und wie für das Herz hat man die Aortensklerose, die Aortitis, das Aortenatherom zu unterscheiden.

H. Netter (Pforzheim).

Letulle, M. (Paris). **Malformations cardiaques multiples.** (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp., 6. Juni 1913.)

L. legt die Präparate von einer 22jährigen, an akuter Tuberkulose

Verstorbenen vor, die Zyanose, Trommelschlägelfinger hatte und bei der die Diagnose auf Stenose der Pulmonalarterie gestellt werden mußte. Die Untersuchung des Herzens ergab nun außer dieser Pulmonalstenose einen Lagefehler der Aorta, die aus dem rechten Ventrikel entspringt, Herde chronischer Endokarditis mit partieller Symphyse der Trikuspidalis und Myocarditis sclerosa. All diese Veränderungen werden als Folgen einer akuten Endomyokarditis betrachtet, welche gegen die siebente Woche des embryonalen Lebens sich entwickelt hatte. H. Netter (Pforzheim).

Bergeret, A. (Paris). **Thrombose du ventricule droit.** (Société Anatomique de Paris, 9. Mai 1913.)

Bergeret demonstriert einen Thrombus, welcher den rechten Vorhof ganz anfüllte und Ausläufer in die Lungenarterie aussandte. Blutstauung, die durch Krebsmetastasen in der Lunge bei Testiskarzinom veranlaßt war, hatte die Thrombose veranlaßt. Im Herzen bestanden keine Metastasen. A. Blind (Paris).

Bergeret, A. **Thrombose du ventricule droit.** (Thrombose des rechten Ventrikels.) (Bull. Soc. anatom. de Paris, 9. Mai 1913.)

Der Thrombus füllte die Höhle des rechten Ventrikels vollständig aus, erstreckte sich in den Vorhof und verlängerte sich bis in die Lungenarterie hinein. Dieser Thrombus hatte sich bei einem an Hodenkrebs mit Lungenmetastasen leidenden Mann entwickelt und hatte zu tödlicher Herzschwäche geführt. Das vorgelegte Präparat ist interessant wegen der Größe des Thrombus, dessen Bildung durch die Stauung begünstigt worden war, welche das Vorhandensein zahlreicher Lungenherde nach sich zog, und der sich übrigens nicht um eine Herzmetastase herum entwickelt hatte.
H. Netter (Pforzheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Argaud, R. (Alger). **Sur une région endocardiaque directement excitable.** (Académie des Sciences de Paris, 9. Juni 1913.)

An dem Herzen eines Hingerichteten konnte sich Argaud überzeugen, daß allein das Endokard des rechten Vorhofes direkt durch Induktionsströme reizbar ist und Herzkontraktionen veranlassen kann. Praktisch kann Herzmassage der Ventrikel keinen Erfolg geben; es wäre vorteilhafter, mit den Fingern leichte wiederholte Schläge auf die Vorhöfe auszuüben und nach jedem Schlage die Antwort des Herzens abzuwarten. So wäre die Prozedur viel logischer. A. Blind (Paris).

Nikolaew, B. **Der Wasserumlauf im Blutgefäßsystem und in den Geweben des Organismus.** (Petersburger mediz. Wochenschr. **38,** 8, 1913.)

Der menschliche Organismus muß hinsichtlich des Wasserumsatzes sich den allgemeinen hydrodynamischen Gesetzen des Flüssigkeitsumsatzes in Gefäßen mit unveränderlichem Volum fügen; die mittleren auf Grund dieser Gesetze erhaltenen Werte sind in demselben Maße genau und unzweifelhaft, als es die Werte der äußeren Bedingungen des Umsatzes sind. Bei einem Körpergewicht von 61800 g, einem Wassergewicht des Organismus von 40694 g, dem Wassergewicht des Blutes von 4120 g, einem Wasserumsatze von 2800 g und der Passage von 160 g Wasser durch den linken Ventrikel pro Sekunde ist die mittlere Verweilzeit eines Wasser-

teilchens im menschlichen Organismus 14,53 Tage, von denen auf das Verweilen im Blutgefäßsystem 1,47 Tage kommen. Im Verlaufe von 14,53 Tagen passiert ein Wasserteil 5466 mal den linken Ventrikel, wobei er nach jeder Passage durch denselben von der anderen Seite nur nach 229,6 Sekunden wiederkehrt, von denen derselbe 206,4 Sekunden außerhalb des Blutgefäßsystems verbleibt. Die Beschreibung der Erscheinungen des Blutumlaufs muß von der Beschreibung der Erscheinungen des Wasserumsatzes getrennt werden; die erstere muß sich nur auf die Formelemente des Blutes beziehen. Das Blutgefäßsystem kann nur für Formelemente als geschlossen bezeichnet werden, während es für Flüssigkeiten an der Peripherie offen ist. Das hydrodynamische Bild des Wasserumsatzes im Organismus weist darauf hin, daß in der Dynamik des Blutumlaufs eine große Rolle diejenigen Prozesse spielen müssen, die im Kapillarsystem und den anliegenden Geweben vor sich gehen.

M. Breitmann (St. Petersburg).

Libenski, V. (Prag). **Über die Wirkung des Darmsaftes auf Digitalisstoffe.** (Festschr. f. Prof. Chodounsky, Prag, 355—366, 1913.)

Autor injizierte in Duodenum und Ileum eines 2 Tage hungernden Kaninchens (in Narkose) unter gleichzeitiger Verhinderung des Zuflusses von Pankreassaft 5 ccm 1 % von Digitalisinfusion, ließ die Flüssigkeit ½—¼ Stunde im Darm, der in seiner normalen Lage in der Bauchhöhle sich befand, und untersuchte darauf die Wirkung des Restes auf das isolierte Herz von Rana esculenta, um die Wirkung des Darmsaftes festzustellen. Es hatte sich gezeigt, daß im Duodenum nur wenig, im Ileumein großer Teil von der Infusion resorbiert wird, aber die Wirkung des Restes auf das Herz des Frosches ist nur sehr wenig schwächer als die Infusion selbst. Es scheint demnach, daß der Darmsaft tatsächlich einen Einfluß auf die Zusammensetzung und das Quantum der Digitalisinfusionen ausübt; für klinische Verwertung ist es nun wichtig zu ermitteln, wieviel von den gereichten Dosen bis in den Darm gelangen kann, und welche Rolle — im gesamten Chemismus der Digitalistherapie — dem Darmsafteinfluß zuzuschreiben ist. Jar. Stuchlík (München).

Fraenkel, S. und Kirschbaum, P. (Wien). **Über Adigan, ein neues Digitalis-Präparat.** (Wiener klin. Woch. 16, 1913.)

Die Autoren haben ein Verfahren ausgearbeitet, mittelst welchen sie die Reinigung der Digitalisextrakte von Digitonin und den saponinartigen Substanzen durchführen. Es hat sich ergeben, daß man auf diesem Wege zu Substanzen gelangt (Ausfällung der obengenannten Substanzen durch Cholesterin), welche völlig frei sind von Digitonin und trotzdem gar nichts an Wirksamkeit eingebüßt haben. Es konnte im Tierexperiment nachgewiesen werden, daß die unangenehmen Nebenwirkungen des Digitalisinfuses — wie schwere gastrische Vergiftungssymptome etc. — der Hauptsache nach an die Gegenwart der durch das erwähnte Verfahren eliminierten Körper gebunden ist. Das Präparat wird von der chemischen Fabrik S. Richter in Budapest in den Handel gebracht.

E. Stoerk (Wien).

Claude, H. et Porak, R. (Paris). **De l'action cardio-vasculaire de l'extrait d'hypophyse dans les états d'insuffisance surrénale aiguë.** (Von der kardio-vaskulären Wirkung des Hypophysenextraktes bei den Zuständen akuter Nebennieren-Insuffizienz.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 10. Mai 1913.)

Es wird gezeigt, daß beim Kaninchen nach beiderseitiger Exstirpation der Nebennieren der delipoïdisierte und gereinigte Hypophysenextrakt auf den Karotidendruck eine umgekehrte Wirkung wie bei gesunden Tieren. H. Netter (Pforzheim).

Dorlencourt, H. (Paris). **Essai d'accoutumance à la spartéine.** (Soc. de Biologie, 18. April 1913.)

Für 100 gr Meerschweinchen wurde die tödliche Dosis von reinem Sparteïn (nicht ein Salz des Alkaloides), auf 0,0066 gr festgestellt, wenn es intramuskulär eingespritzt wird. Werden längere Zeit, bis 40 Tage, kleinere Dosen injiziert, so stirbt das Versuchstier doch in der gleichen Zeit wie ein frisches Tier. Um Anhäufung des Giftes im Organismus zu verhindern, wurden in einer anderen Reihe die Einspritzungen nur alle vier Tage vorgenommen; die Tiere erlagen unter denselben Bedingungen. Somit kann das Meerschweinchen nicht an Sparteïn gewöhnt werden. A. Blind (Paris).

III. Klinik.

a) Herz.

Grober, J. (Jena). **Über die Einwirkung dauernder körperlicher Leistung auf das Herz.** (Wiener med. Woch. 7, 1913.)

Während die bisher vorliegenden Untersuchungen sich meist auf die kardialen Wirkungen vorübergehender Mehrleistungen bezogen, wirft Verf. die Frage auf, in welcher Weise dauernde körperliche Leistungen das Herz beeinflussen. Bei solchen Untersuchungen kommt es darauf an: 1) Das Herzgewicht zum Körpergewicht (Bollinger). 2) Die einzelnen Teile des Herzens zu einander und zum Körpergewicht (Müller) in ein rechnerisches Verhältnis zu bringen. Verf. hat die Herzgröße bei verwandten Tierarten, die aber verschiedene Lebensgewohnheiten aufweisen, verglichen. Dabei zeigte sich beispielsweise, daß das Herz des Feldhasen doppelt so groß ist, als das des entsprechenden Stallkaninchens; ferner ergab sich, daß das rechte Herz verhältnismäßig mehr an Masse zunimmt als das linke. Verf. glaubt, daß diese Mehrzunahme des rechten Ventrikels mit der durch den höheren intrapulmonalen Druck bedingten Erschwerung der Blutbewegung durch die Lungenkapillaren zusammenhängt. Eine sichere Erklärung steht jedoch noch aus. Verf. hält es für wichtig, auf dem Wege der funktionellen Diagnose den Leistungsgrad festzustellen, bei welchem die ersten Schädigungen für die rechte Kammer eintreten. E. Stoerk (Wien).

Castaigne, J. (Paris). **Chronique.** (Journal Médical Français **2**, 45, 1913 bei A. Poinat, 121 Boulevard St. Michel, Paris.)

Diese Chronik bildet die Einleitung einer Reihe von Aufsätzen, welche ausschließlich Herz- und Gefäßkrankheiten betreffen, und das ganze Heft dieser Monatsschrift anfüllen. Sie behandelt namentlich den Wert der sphygmographischen Methode, zeigt den jeweiligen Wert des Polygraphen Marey's, des Polygraphen Jaquets und des Apparates Mackenzie's mit ihren Vor- und Nachteilen für die Spital- und für die Stadtpraxis. Die neuen Untersuchungen über die Druckwerte der verschiedenen Arterien, welche noch nicht abgeschlossen sind und welche Castaigne gegenwärtig

selbst studiert, sind kurz erwähnt, dann werden die Ergebnisse der Radialis-, der Spitzenstoß- und der Jugularvenenkurven zusammen gestellt. Folgende Formel drückt eines derselben klar aus: die Schwäche des rechten Vorhofes drückt sich durch eine geringere Ausprägung der Depression fa, die des rechten Ventrikels durch eine geringere Ausprägung der Depression fv auf der Jugularkurve aus. Solche Resultate beweisen den klinischen Wert dieser neuen Untersuchungsmethoden, welche, obwohl kompliziert, für die Therapie verwickelter Fälle wichtige Winke geben können.

A. Blind (Paris).

Gallavardin, L. (Lyon). **Pouls alternant et coeur alternant.** (Journal Médical Français **2,** 49, 1913. Poinat, 121 Boulevard St. Michel, Paris.)

Die Seltenheit des Pulsus alternans ist nicht so groß als es bisher angenommen wurde. Verf. hat in einem Jahre mehr als zehn Fälle desselben aufzeichnen können. Da er der Ansicht ist, daß man viele Kurven eines Vorkommnisses gesehen haben muß, ehe man dasselbe ohne Apparate erkennen kann, hat er seine Arbeit mit zahlreichen Figuren versehen, deren sehr lehrreiche Besprechung hier nicht wiedergegeben werden kann. Die Alternierung der Pulsation kann in jedem Teile des Herzens vorkommen, in den Vorhöfen, in den Kammern, im His'schen Bündel: klinisch kommen bis jetzt aber nur die Ventrikel in Betracht, sei es daß die Alternierung an der Radialis oder an der Herzspitze aufgeschrieben wird. Diagnostisch darf Pulsus alternans nicht mit P. bigeminus verwechselt werden; auch muß man sich vor Extrasystolen hüten, welche zu Verwechslung Anlaß geben können: die Trommel muß sich langsam drehen, die Zeit muß in $^1/_{50}$ Sekunden aufgeschrieben werden, um eine genaue Chronometrie zu gestatten: so allein kommt man dazu, die Lage der kleinen Pulsation zeitlich genau festzustellen und zu erkennen, ob sie wirklich näher bei der vorhergehenden großen Herzkontraktion liegt. Trotzdem kann mit etwas Übung und Vorsicht die Diagnose ohne Instrumente gestellt werden und Gallavardin hat in allen den hier angeführten Fällen den pulsus alternans am Krankenbett vor jeder graphischen Aufnahme erkennen können. Dies kann durch einen Handgriff erleichtert werden: Komprimiert man die A. brachialis am Oberarm mit der linken Hand oder besser mit einer Manchette, so wird die Erscheinung an der Radialis viel deutlicher. Als Ätiologie nimmt Verf. die Erklärung Hering's an, nach welcher gewisse Faserbündel geblockt sind. Am häufigsten tritt p. alternans bei Hypertrophie des linken Ventrikels dann auf, wenn der Blutdruck sinkt, mit Riva-Rocci gegen 15, 12 oder 11. Er ist also ein Sympton von funktioneller Insuffizienz der linken Ventrikelmuskulatur. Therapeutisch scheint ihm deshalb Digitalis indiziert, obwohl dies dem Tierversuch widerspricht und obwohl Mackenzie dieselbe verwirft. Prognostisch glaubt er nicht, daß p. alternans immer ein ominöses Zeichen ist, obwohl auch seine Patienten nach einigen Monaten erlagen.

A. Blind (Paris).

Vallatte, **Un cas de pouls alternant.** (Ein Fall von pulsus alternans.) (Revue médicale de la Suisse romande, 4, 20. April 1913.)

Ein 23jähriger Landarbeiter klagte während des Sommers 1912 über Mattigkeit und Kurzatmigkeit; der Zustand war begleitet von Oedem des Gesichts und der Extremitäten und von Albuminurie. Es wurde eine chronische Nephritis mit Herzhypertrophie festgestellt. Am 7. Nov. 1912

fand man 4 ‰ Eiweiß im Urin; Digitalis, Bettruhe und Milchregime brachten eine bedeutende Besserung. Einige Tage danach wurde ¼ mg Digitalin, an drei Tagen hintereinander zu nehmen, verordnet. Der Kranke nahm die drei Viertel Milligramm an einem einzigen Tag. Daraufhin kam es zum pulsus alternans, der im allgemeinen ein Zeichen von schwerer Erkrankung des Myokards ist, aber in diesem Fall wurde der Alternanz bald geringer und der Kranke kehrte, da der Allgemeinzustand schnell sich gebessert hatte, nach Hause zurück. Einen Monat darauf kam er wieder, nachdem er einige Diätfehler begangen: Oedem und 12 ‰ Eiweiß im Urin. Bettruhe, Milchdiät und Digitalin brachten wieder Besserung, aber der Pulsus alternans trat sehr deutlich an der Radialis und bei der Auskultation hervor. Es liegt hier der Fall vor, daß die Digitalis neben der Besserung des Allgemeinzustandes das Auftreten des Pulsus alternans hervorruft, eines im allgemeinen ernsten Symptoms, was es aber in dem besonderen Fall nicht zu sein scheint.

In der Diskussion weist Bard zunächst darauf hin, daß der Pulsus alternans, diese seit langem von Traube beschriebene und von ihm auf eine mangelhafte Kontraktilität des Myokards zurückgeführte Störung des Rhythmus, allgemein als ungünstiges prognostisches Zeichen gilt. Indes weiß man seit kurzer Zeit, daß es bei dem Alternans des Pulses verschiedene Grade gibt und Gallavardin hat vorgeschlagen, die alternierenden Pulse einzuteilen in: den alternierenden Digitalis-Puls, den rein sphygmischen Pulsus alternans, graphisch darstellbar, und den sphygmomanometrischen P. a., mit Hilfe einer die Arteria humeralis bis zu einem gewissen Punkt komprimierenden Manschette nachweisbar. Bei dem Kranken von V. existiert die Alternanz auf den Kurven nur an den Gefäßen; sie wird größer durch die Manschetten und weiterhin, sie trat nach einer Digitalisbehandlung auf. Die Prognose dürfte daher, so meint Bard, nicht so ernst anzunehmen sein wie bei dem Rhythmus alternans der Asystolischen, den man nicht nur an den Gefäßen, sondern auch am Herzen und am Venenpuls konstatiert. H. Netter (Pforzheim).

Esmein, Ch. (Paris). **Note sur le pouls alternant transitoire et sa valeur pronostique.** (Arch. des Maladies du Coeur **6**, 385, 1913.)

Prognostisch ist das böse Omen des Pulsus alternans allgemein bekannt; wie steht es mit dem transitorischen Pulsus alternans? Lian (Presse Médicale, 30. Sept. 1911) hat bei Mitralfehler eine Patientin als geheilt entlassen; Esmein hat bei einer leichten interstitiellen Nephritis transitorischen Pulsus alternans gefunden und die Patientin gebessert entlassen: aber vier Monate darauf kam sie hemiplegisch in die Abteilung und erlag fast sofort; eine zweite Kranke in ähnlichen Umständen starb zwei Monate nach Besserung. Jean Heitz (Arch. Mal. Coeur, April 1912, 230 u. ff. Zentralbl., Sept. 1912, 316) hat die üble Prognose des Pulsus alternans nach Extrasystole betont: dieses Vorkommnis und transitorische Form desselben kamen in den berichteten Beobachtungen zusammen vor. Weitere Beobachtungen sind erwünscht. A. Blind (Paris).

Prusík, B. (Prag). **Verschiedene Formen des galoppierenden Rhythmus, ihr Ursprung und ihre klinische Bedeutung.** (Festschrift für Prof. J. Thomayer, 135—168, 1913. Mit 12 Fig., böhmisch.)

Nach einer eingehenden kritischen Besprechung der hierhergehörenden Literatur und der strittigen Ansichten über die Ursache und anatomische

Grundlage dieser Erscheinung teilt Verfasser die Resultate seiner Studien von 12 Pat. mit, die sich kurz folgendermaßen wiedergeben lassen. Der galoppierende Rhythmus hat meistens den Anapest-Charakter (◡◡-), selten den des Amphibrachys (◡-◡); gespalten ist in der Regel der erste Ton, zuweilen auch der zweite, wie die Kardiosphygmogramme deutlich zeigen (auch die Kurven des Herzstoßes). Der erste Ton spaltet sich in zwei Komponenten, denen eine dem Schluß der Bikuspidalisklappe, die andere der Kontraktion der linken Herzkammer entstammt (nicht umgekehrt, wie Bard und andere meinen). Als Auslösungsmoment der Dissoziation läßt sich der erhöhte, hypertonische Blutdruck betrachten, denn es wurde sowohl an den Patienten, als auch versuchsweise (3 Personen, nacheinander wurde der Blutdruck erhöht durch Amylnitrit, Kompression der linken Arteria femoralis, der rechten A. femoralis, Adrenalininjektion, Kompression der Aorta abdominalis) festgestellt, daß zwischen bestimmten Grenzen die Spaltung des Tones auftritt, dagegen unterhalb oder oberhalb derselben eine Rückkehr zu normalem Ton stattfindet; diese Grenzen scheinen objektiv, also nicht individuell zu sein. Bemerkenswert ist, daß bei sämtlichen Patienten eine Hypertrophie der linken Kammer vorhanden war, sodaß an eine kausale Verbindung dieser zwei Erscheinungen zu denken wäre. Prognostisch ist die Erkrankung sehr ungünstig, weil fast die Hälfte der Patienten sterben (5), innerhalb 3 Wochen bis 5 Monaten. Was den protodiastolischen galoppierenden Rhythmus betrifft (Amphibrachysform) kann Verfasser auf Grund der Beobachtung eines einzigen Falles nichts Bestimmtes sagen. Jar. Stuchlík (München).

b) Gefäße.

Villaret, M. (Paris). **Note sur les modifications de la tension artérielle normale et au cours des cirrhoses alcooliques, sous l'influence de l'orthostatisme et de la digestion.** (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 31. Mai 1913.)

Aus einer systematischen Studie über diesen Gegenstand zieht V. nachstehende Folgerungen: Im normalen Zustand bringen Orthostatismus und Digestion die arterielle Spannung in leichtem Grade zum Sinken; diese Senkung ist bei vertikal in die Höhe gehaltenem Arm beträchtlich vermehrt; sie ist vermindert bei hängendem Arm, daher ist es unerläßlich, den Arm stets in derselben horizontalen Stellung halten zu lassen. Bei der portalen Hypertension ist die orthostatische Drucksenkung und die durch Nahrungsaufnahme gesteigert. In all diesen Fällen erleidet die maximale Spannung allein bemerkenswerte Veränderungen, die minimale Spannung hingegen nur unbedeutende oder gar keine; die Kurve der Schwingungsamplitude folgt im allgemeinen derjenigen der maximalen Spannung. H. Netter (Pforzheim).

Gilbert, Villaret, M. et Pichancourt (Paris). **Note sur les rapports de la pression ascitique et de la tension artérielle au cours des cirrhoses alcooliques.** (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 7. Juni 1913.)

Es wurde gefunden, daß während der Parazentese der arterielle Druck vom Beginn bis zum Ende der Punktion steigt, aber sofort wieder fällt in dem Maß als sich Flüssigkeit neu bildet. Diese Druckverminderung erfolgt umso schneller, je schneller die Reproduktion der Flüssigkeit stattfindet. Sie kann vor Beendigung der Punktion beginnen. Sie kann dagegen um einige Tage sich verzögern und sogar ganz ausbleiben, sobald das Exsudat versiegen will. H. Netter (Pforzheim).

IV. Methodik.

Carriou, H. et Guillaumin, Ch. O. (Paris). **Détermination de l'insuffisance fonctionelle du rein par la méthode d'Ambard.** (Bull. de la Société de Médecine de Paris, 26. Dezember 1912.)

Die wichtigen Ergebnisse der gleichzeitigen Uratdosierung im Blute und im Urin zur Erkenntnis der ersten Anzeichen der Niereninsuffizienz bei Arteriosklerose benötigen genaue Instrumente und feinste Technik. Verff. haben mit Ambard selbst diese technischen Hilfsmittel verbessert und bringen uns diese Modifikation hier zur Kenntnis. Sie haben aufs neue durch Wasser- und Uratverabreichung die Richtigkeit der Ambardschen Formel geprüft und dieselbe vollständig bestätigt. Die große Erfahrung Carriou's auf dem Gebiete der angewandten physiologischen Chemie geben dieser kurzen Arbeit einen hohen Wert.

A. Blind (Paris).

Syllaba, L. und Sieber, E. (Prag). **Herzperkussion im Lichte der Orthodiagraphie.** (Festschrift für Prof. Dr. J. Thomayer, Prag, 188—268, 1913. Mit 6 Taf., 11 Abb. und 40 Fig., böhmisch.)

Die Frage, ob wir durch Perkussion wahre Herzgrenzen, oder nur die von Lungen nicht bedeckte Partie des Herzens bestimmen, versuchten die Autoren durch Vergleich der perkutorischen Resultate mit denjenigen der Orthodiagraphie zu lösen. Zu dem Zwecke untersuchten sie 120 Pat., von welchen 108 gesundes Herz hatten, 6 litten an Aortainsuffizienz, 4 an Mitralisfehlern, 1 an idiopathischer Herzhypertrophie und 1 an Arteriosklerose. Bei 100 wurde zuerst perkutiert und dann orthodiagraphisch kontrolliert, bei 10 umgekehrt und bei 10 suchten sie die bekannte orthodiagraphische Grenze perkutorisch ebenfalls festzustellen. Perkussion wurde in streng horizontaler Lage ausgeführt; Kontrolle in vertikaler Lage. (Theorie, Praxis und Technik bespricht in eingehender Weise Dr. Sieber.) Vergleichung beider Resultate ergab folgendes: Die Bestimmung der linken Grenze, die in einer Anzahl der Fälle ganz oder z. T. sich perkutorisch und orthodiagraphisch deckte, ergab: günstige Bestimmung (Diff. bis max. 0,75 cm) in 65%, ungünstige (darüber) in 35%; von den ungünstigen waren: bis 1 cm 18 Fälle, bis 1,25 cm 5, bis 1,5 cm 5, bis 1,75 cm 2, bis 2 cm 4 und bis 2,5 cm 1 Fall. Also an der linken Grenze untersucht man perkutorisch mit 65% der Wahrscheinlichkeit präzis. — Herzspitzenbestimmung ergab: 46 günstige, 54 ungünstige; max. Diff. 3—4 cm in 6 Fällen. Die obere Grenze ergibt: günstig 32%, ungünstig bis Diff. 2,5 cm 55%, darüber bis 3,5 cm 13 Fälle. An der rechten Grenze wurde erzielt 21% günstige und 79% ungünstige Fälle. Als Fehlerquellen waren zu betrachten: Größere Dicke der Lungenränder, Erweiterung der Herzdämpfung infolge Herzerkrankungen, vorgewölbter Thorax mit schmaler Vorderwand, rhachitische Prominenz der kostalen Knorpel-Knochengrenze der 4.—6. Rippe, pleuritische Verwachsungen in der Herzumgebung. — Daß diese Resultate scheinbar schlechter sind als die von Moritz oder Dietlen (70, bis 72% günstige Fälle bei Diff. 0,5) hat seine Ursache in der strengeren Messung der orthodiagraphischen Dimension Ml (Entfernung der linken Herzgrenze von der Mittellinie); nach Moritz und Dietlen gemessen haben die Autoren 69% günstige Fälle mit Differenz 0,5 cm.

Jar. Stuchlík (München).

V. Therapie.

Kostling (Brünn, Mähren). **Sutur des Herzens.** (Casopis ceskych lékaruv 10, 1913, böhmisch.)

Bei einer Stichverletzung erlitt der Patient auch eine Verletzung der vorderen und hinteren Wand der linken Kammer. Beide Wunden bluteten leicht. Die hintere Perikardwand verletzt, Lungen unbeschädigt. Die Sutur der Wunde (mit Seide) wurde mit bestem Erfolg gekrönt. Der Fall war dadurch erleichtert, daß das Blut frei in die Brusthöhle abfließen konnte und sich deshalb keine Perikard-Tamponade ausgebildet hat. Der postoperative Verlauf wurde durch das Auftreten einer rechtsseitigen Basalpneumonie kompliziert. Jar. Stuchlík (München).

Cerné, A. (Rouen). **Blessure du coeur par coup de couteau; suture; guérison.** (Société de Médecine de Rouen, 14. April 1913, Presse Médicale **45**, 454, 1913.)

Ein 18jähriger Mann mit einem Messerstich in die Brust, wurde operiert und eine Verletzung des linken Ventrikels mit zwei Catgutnähten vereinigt. Heilung nach rechtsseitiger Pneumonie. Es bestehen Zeichen von Myokarditis und ein heftiges systolisches Aortengeräusch: es ist wohl eher einer Narbenwucherung zuzuschreiben, als einer wirklichen Stenose des Aortenostiums, soviel man nach den graphischen Aufzeichnungen schließen kann. A. Blind (Paris).

Blechmann, G. (Paris). **La ponction des épanchements péricardiques par la voie épigastrique (procédé sous-xiphoïdien de Marfan).** (Journal de Praticiens, 24. Mai 1913.)

Die Punktion perikarditischer Exsudate vom Epigastrium aus hinter dem Processus xiphoïdes wäre die beste, weil das Exsudat unten zuerst und am reichlichsten angesammelt wäre; sie wäre die einfachste, weil das Verfahren das genaueste und das am leichtesten ausführbare sei; sie wäre die ungefährlichste, weil die Nadel oder der Troicart nur Bindegewebe durchzöge und weil der Fundus des Perikards durch das Exsudat hinuntergedrängt wäre und weit vom Herzen selbst zu liegen käme. A. Blind (Paris).

Jakob (Val-de-Grâce). **Traitement de la péricardite tuberculeuse par la péricardotomie sans drainage.** (Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, 7. Mai 1913.)

J. erinnert zunächst an einen von Rochard an gleicher Stelle am 28. Febr. 1911 erstatteten Bericht über einen an tuberkulöser Perikarditis mit großem serös-blutigem Exsudat leidenden Kranken, bei dem eine Perikardiotomie ohne Drainage mit ungestörter Heilung ausgeführt worden war. Den gleichen Eingriff machte J. vor zwei Monaten an einem jungen Soldaten, ebenfalls wegen tuberkulöser Perikarditis. J. stellt denselben als gänzlich geheilt vor.

Im Hinblick auf die wenig glänzenden Resultate, die bei dieser Affektion mit wiederholten Punktionen oder der Perikardiotomie mit nachfolgender Drainage erzielt werden, erscheinen diese beiden Erfolge an zwei Fällen eine gewisse Bedeutung zu haben und zu gunsten der von J. empfohlenen Behandlung und operativen Technik zu sprechen. H. Netter (Pforzheim).

Kongressberichte.

XVII. Internationaler medizinischer Kongress, London, 6.—12. August 1913.

Sektion für innere Medizin.

Bericht von Dr. Ludwig Pincussohn (Berlin-Wilmersdorf).

Pathologie der Herzschwäche.

H. Vaquez (Paris): **Herzinsuffizienz.**

Referent bespricht zunächst die Methoden zur Diagnose der Herzinsuffizienz. Die einfachen Methoden, die sich auf eine Beschleunigung der Pulsfrequenz während der Arbeit stützen, geben keine sicheren Resultate, ebensowenig wie die auf die Dauer dieser Pulsbeschleunigung begründeten. Ebensowenig gibt die Methode von Katzenstein, eine große Arterie zu komprimieren und dann nach einiger Zeit die Zunahme des Blutdrucks und Verlangsamung des Pulses festzustellen, sichere Anhaltspunkte. Bei allen diesen Verfahren spielen zu viel andere Dinge mit, um ein klares Bild der Herzkraft erhalten zu können. Auch die verschiedenen Arten der Pulsschreibung geben keine an sich verwertbaren Resultate; bessere Ergebnisse gewinnt man, wenn man zugleich die Herzbewegung und die Veränderungen der Gefäße registriert. Anschließend gibt Vaquez eine Kritik der verschiedenen Arhythmien und ihrer Diagnostik: der extrasystolischen Arhythmie, der Arhythmia perpetua und endlich des Pulsus alternans. Letzterer ist prognostisch zweifellos ungünstig. Sein diagnostischer Wert ist besonders groß, wenn es sich darum handelt, die definitive Prognose einer Herzinsuffizienz zu stellen: er gibt mit Sicherheit das Bestehen einer irreparablen Insuffizienz an. Was den Blutdruck anbetrifft, so kann die Verminderung der funktionellen Kapazität des Herzens bis zur Herzinsuffizienz sich mit allen ihren Konsequenzen schon zeigen, ohne daß man nennenswerte Änderungen der Pulsamplitude (Unterschied zwischen systolischem und diastolischem Druck) feststellen kann. Anderseits kann eine erhebliche Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck bestehen, ohne daß man eine Herzinsuffizienz zu befürchten hätte.

Über den Wert der Elektrokardiographie spricht sich Referent etwas reserviert aus, wenn er auch ihre Zweckmäßigkeit für eine Reihe von Fragen anerkennt und hofft, daß in Zukunft durch sie noch manche Aufklärung zu erwarten ist. Einen sehr bedeutenden Wert schreibt er dagegen der Röntgenbeobachtung zu: die Röntgendiagnostik ist unsere beste Hilfe bei der Beurteilung und Prognose der Herzinsuffizienz.

Im zweiten Teil seines Referates bespricht der Redner die Syndrome der Herzinsuffizienz, zunächst die der aurikulären Insuffizienz, deren Diagnose bisweilen außerordentlich schwierig ist, sowie ihre Komplikationen mit gewissen Herzklappenfehlern. Von den ventrikulären Insuffizienzen wird zunächst die des linken Ventrikels besprochen. Als Anfangssymptom bezeichnet er die Palpitationen des Herzens, unangenehme Sensationen, ungewöhnliche Pulsbeschleunigung und die schmerzhafte Dyspnoe. Dieses Stadium ist verschieden lang, und plötzlich kommt es dann zu den schweren Beschwerden, wie wir sie bei der Angina pectoris sehen. Unter Umständen kommt hierzu ein Lungenödem, das als schwerste Komplikation der Insuffizienz des linken Herzens zu betrachten ist. In vielen Fällen sind diese schweren Erscheinungen, denen der Patient aber auch sofort erliegen

kann, das erste deutliche Zeichen der Erkrankung. Zur Erklärung der akuten Insuffizienz des linken Herzens muß man die arterielle Hypertension heranziehen. Im Kampfe hiergegen erschlafft auf die Dauer das Myokard. Man kann diesen Zustand experimentell durch Vagusreizung und durch gleichzeitige Kompression der Bauchaorta erzeugen: hierdurch wird die Herzarbeit vermehrt und die ventrikuläre Energie vermindert. In allen Fällen dürfte dieser Mechanismus jedoch für die Insuffizienzerscheinung am linken Herzen nicht zutreffen. Die Insuffizienz des rechten Herzens offenbart sich klinisch durch das klassische Phänomen der Arbeitsdyspnoe, die sofort bei der Ruhe wieder aufhört. Bei Fortschritten der Erkrankung wird diese Dyspnoe zu einer dauernden, zugleich zeigen sich Stauungserscheinungen in der Peripherie, sowie in den Organen. Bei weiterer Dauer bilden sich viszerale Sklerosen aus, wie Leberzirrhose und chronische Nephritis. Die Insuffizienz des rechten Herzens kann primär oder sekundär sein: in letzterem Falle ist sie die Folge einer Insuffizienz des linken Herzens; oft folgt eine Insuffizienz des rechten Ventrikels der des Vorhofs. Zum Schluß wird die totale Herzinsuffizienz besprochen. In den meisten Fällen ist die totale Herzdilatation sekundär. Man unterscheidet die akute sekundäre Dilatation in Verfolg gewisser Infektionskrankheiten, besonders des Rheumatismus, und die progressive sekundäre totale Dilatation bei solchen herzkranken Individuen, bei denen die Herzinsuffizienz zum letzten Stadium gekommen ist; besonders findet man sie im Gefolge der Mitralläsionen.

K. F. Wenckebach (Straßburg): **Herzinsuffizienz und Herzschwäche.** An den Anfang seines Referates stellt Referent den Satz, daß wir keinen Grund haben, mit unserer Herzdiagnostik zufrieden zu sein. Ungenügende Herztätigkeit erzeugt mangelhaften Kreislauf. Kreislaufstörung ist somit die sicherste Folge ungenügender Herztätigkeit und unser wertvollstes Mittel, die ungenügende Pumparbeit des Herzens zu entdecken. Daher ist die Beurteilung des Kreislaufs von fundamentaler Bedeutung für die Herzdiagnostik. Sehr wichtig sind die subjektiven Beschwerden des Patienten, oft allerlei kleine Zeichen, die ihn zum Arzt führen, und besonders der Vergleich seiner augenblicklichen Leistungsfähigkeit mit der früheren. Nun beruht nicht jede Kreislaufstörung auf ungenügender Herztätigkeit: es können auch extrakardiale Ursachen im Spiele sein. Hiervon verdienen vor allem drei unsere besondere Aufmerksamkeit: 1. es ist im Körper zu wenig Blut vorhanden; 2. es ist eine normale Menge Blut im Körper, es wird dem Herzen aber nicht in genügender Menge zugeführt; 3. es stellen sich der Beförderung des Blutes seitens des Herzens abnorm hohe Widerstände entgegen.

Auch in solchen Fällen, wo offenbar das Herz die Kreislaufstörung verursacht, darf man nicht immer von Herzschwäche reden. Zahlreiche kardiale Ursachen können das muskelkräftige Herz in seinem Pumpmechanismus derart stören, daß daraus eine Kreislaufstörung resultiert. Solche Ursachen können Lageveränderung des Herzens sein, hiervon am wichtigsten der Zwerchfellstand, Verwachsungen des Herzens, welche sehr bedeutendere Störungen der Herztätigkeit hervorrufen, sodann die Klappenfehler, ferner die Arhythmien, welche meist auch eine Änderung des Herzmechanismus darstellen, und endlich abnorme Innervierung.

Herzschwäche in dem Sinn von Herzmuskelschwäche ist ein besonderer Faktor in der Pathologie des Herzens. Herzmuskelschwäche kann auf Grund von Funktionsstörung auftreten, ohne faßbare anatomische Grund-

lage (funktionelle Herzschwäche) oder sie kann ihre Ursache in anatomischen Veränderungen des Muskelgewebes haben. Ischämie führt zu baldiger Ermüdung des Herzmuskels und erzeugt häufig eine sekundäre Herzschwäche. Intoxikationen können ungünstig wirken, ferner üben die Bakteriengifte der Infektionskrankheiten eine oft schädigende Wirkung auf den Herzmuskel aus; das Diphtherietoxin ruft eine mikroskopisch nachweisbare Degeneration des Herzmuskels hervor. Sehr schwer ist die Unterscheidung dieser anatomischen Veränderungen von rein funktionellen Störungen, die sich im Gegensatz zu den ersteren gänzlich zurückbilden können. Referent bemängelt die Bezeichnung anatomischer Herzmuskelerkrankungen mit dem Namen Myokarditis. Vieles, was klinisch Myokarditis genannt wird, ist anatomisch sicherlich keine Entzündung, sondern ein degenerativer Prozeß. Die Diagnose der Herzschwäche, d. h. der echten funktionellen oder anatomischen Herzmuskelschwäche als eines gesonderten Faktors, ist äußerst schwierig. Leider wird dieses Syndrom an sich viel zu wenig berücksichtigt. Der Grund unserer Fehler liegt aber nicht im Verkennen der Forderung, sondern an der falschen Deutung der gewöhnlichsten Herzsymptome und an der ungenügenden Berücksichtigung aller nicht auf Herzschwäche beruhenden Kreislaufstörungen. Um den Anteil der Herzmuskelschwäche am Krankheitsbilde festzustellen, müssen erst alle anderen möglichen Ursachen von mangelhaftem Kreislauf und Herzinsuffizienz ausgeschlossen werden. Erst längere Beobachtung und sorgfältige Funktionsprüfung des Herzens gibt die Möglichkeit, dieses zu entscheiden, ferner der Erfolg einer sorgfältig überdachten Therapie. Sichere Zeichen am Herzen zur Beurteilung des Zustandes des Herzmuskels haben wir nicht. Besonders scharf wendet sich Wenckebach gegen die Meinung, daß Arhythmie ein zuverlässiges Zeichen von Herzmuskelaffektion ist.

H. E. Hering (Prag): **Die Pathologie der Herzschwäche.**

Das Referat Hering's geht zur Analyse der Herzschwäche von dem klinischen Standpunkt aus. Die ersten Symptome der Herzschwäche pflegen subjektiv zu sein; sie sind schon vorhanden, wenn mit den gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden kein objektives Symptom mit Sicherheit nachweisbar ist. Diese Symptome werden in der Regel leider vernachlässigt. Wertvoll für die Diagnose sind ferner die oberflächlichen und tiefen Hauthyperalgesien bei Herzstörungen. Hering sieht die ersten auf das Herz zu beziehenden subjektiven Symptome als den Ausdruck einer Funktionsstörung des Herzens an, zu dem nicht nur der Herzmuskel, sondern auch die Gefäße und Nerven des Herzens zu rechnen sind. Dementsprechend ist auch der Begriff der Reservekraft des Herzens nicht einseitig für die Kontraktionsfähigkeit zu fassen. Auch z. B. die Reizbildung besitzt Reservekräfte, die in dem Referat ausführlicher besprochen werden. Die Reserven der Reizbildung geben sich nicht nur dadurch zu erkennen, daß die Reizbildung an der monotopen Ausgangsstelle sich steigern kann, sondern daß unter entsprechenden Umständen auch an anderen Stellen des Herzens sich Reize bilden können, die von Hering zusammenfassend als heterotope bezeichnet worden sind. Hering bespricht dann einige „ökonomische" Symptome (ökonomisch in dem Sinne, als sie den Arzt in die Lage versetzen, unter verhältnismäßig geringen Opfern an Zeit und Arbeit rasch die Funktionsstörung zu erkennen): Kammersystolenausfall, Dissoziation, Vorhof- und Kammersystolenausfall, Pulsus irregularis perpetuus und Herzalternans. Die drei erstgenannten

Symptome weisen auf Überleitungsstörungen und damit auf eine Funktionsstörung des Reizleitungssystems des Herzens hin, der Pulsus irregularis perpetuus zeigt an, daß die Vorhöfe flimmern und endlich der Herzalternans offenbar eine partielle Asystolie sei es der Kammern, sei es der Vorhöfe. Ein ökonomisches Symptom ist ferner die Extrasystole, die zum mindesten sozusagen einen schwachen Punkt des Herzens anzeigt. Ein weiteres Symptom von Herzschwäche ist die paradoxe Verkleinerung der Kammersystole nach Verlängerung der Pause. Zu erwähnen ist ferner die durch eine Extrasystole bewirkte Vergrößerung der Pulsverspätung, die „Extrapulsverspätung", auf der der Pulsus pseudoalternans beruht.

Mit Hilfe der bekannten klinischen Methoden zur Größenbestimmung des Herzens kann man eben nur seine Vergrößerung feststellen und auch diese nur, wenn sie nicht zu gering ist; ob eine solche Vergrößerung aber auf eine Hypertrophie oder eine Dilatation oder auf beides zu beziehen ist, sagt die klinische Herzgrößenbestimmung nicht aus. Erst unter Zuhilfenahme anderer Symptome sind wir imstande, zu entscheiden, ob der klinisch bestimmten Herzvergrößerung eine Dilatation entspricht, wobei noch außerdem zu differenzieren ist, ob eine Stauungsdilatation oder eine kompensatorische Dilatation vorliegt.

Zur diagnostischen Brauchbarkeit des Venenpulses führt Hering aus, daß der Kammervenenpuls kein pathognostisches Symptom einer Trikuspidalinsuffizienz ist.

Zum Schlusse betont das Referat noch die Schwierigkeit der Bestimmung der wahren Arbeit des Herzens. Mit unseren klinischen Methoden können wir immer nur einen Teil bestimmen. Bei den pathologischen Zuständen ist im Auge zu behalten, daß mit jeder Funktionsstörung eines Organs eine Pluralität von Symptomen verknüpft ist.

Diskussion. W. T. Ritchie (Edinburg) machte Angaben über das Flimmern der Vorhöfe. Diese schlagen oft 200—350 mal und noch mehr in der Minute, ohne den Patienten irgendwie zu belästigen, während die Kammern nur die halbe Anzahl Schläge zeigen. Es liegt kein Grund vor, das Vorhofflimmern als prognostisch so ungünstig abzufassen, wie es meistens geschieht. Bishop (New York) wollte die Herzerkrankungen auf Vergiftungen mit Eiweiß bzw. dessen Abbauprodukten zurückführen. Dementsprechend schlägt er Diätbehandlung und dazu große Dosen von Castoröl vor. Nach Haig (London) ist Harnsäure das bei weitem wichtigste Moment bei der Entstehung der Herzmuskelerkrankungen. Thayer (Baltimore) warnte vor unvorsichtigen, vorzeitigen ungünstigen Prognosen bei Herzerkrankungen. Nach Walsh (New York) ist es außerordentlich wesentlich, den herzkranken Patienten Mut zuzusprechen und ihnen das Gefühl ihrer Krankheit zu nehmen. Durch Mitteilung einer üblen Diagnose kann außerordentlich viel Unheil gestiftet werden.

F. Volhard (Mannheim): **Bright'sche Nierenkrankheit.**

Auf Grund eingehender klinischer und histologischer Studien wird die Einteilung der Bright'schen Nierenkrankheiten besprochen. Redner unterscheidet degenerative, entzündliche und arteriosklerotische Erkrankungen oder Nephrosen, Nephritiden und Sklerosen. Die Nephrosen verlaufen ohne oder mit hyaliner oder amyloider Entartung der Gefäße und nehmen ihren Ausgang in nephrotische Schrumpfniere ohne Blutdrucksteigerung und die diffuse Glomerulonephritis mit obligatorischer Blutdrucksteigerung. Ihr letztes Stadium ist die sekundäre nephritische Schrumpfniere mit Blutdrucksteigerung. Von den Sklerosen ist zu unterscheiden die reine Sklerose

der Nierengefäße mit der roten Gradularniere als Endstadium und zweitens Sklerose + Nephritis: Endstadium maligne, genuine Schrumpfniere.

Was die einzelnen Symptome der Nierenerkrankungen betrifft, so hängt das Oedem nicht von der Funktion der Niere, sondern von der Funktion der Kapillaren, der Peripherie ab. Die Blutdrucksteigerung ist nicht einheitlichen Ursprungs, sondern meist bedingt durch diffuse, entzündliche oder präsklerotische Insuffizienz der Nierengefäße, seltener durch Stickstoffretention. Die Hyposthenurie ist die Form der Diurese des insuffizienten Nierenrestes. Von Urämie sind besonders drei pathogenetisch verschiedene Formen zu unterscheiden: 1. die eklamptische Form und ihre Äquivalente ohne Niereninsuffizienz, 2. die echte Urämie, dyspeptische Form, stets mit einer starken Erhöhung des Reststickstoffs einhergehend, 3. Pseudourämie, zurückzuführen auf Zirkulationsstörungen angiospastischen oder kardialen Ursprungs, ohne obligatorische Niereninsuffizienz.

J. Cowan (Glasgow), G. B. Fleming (Glasgow), A. M. Kennedy (Glasgow): **Nodaler Rhythmus und Herzblock bei akuten Infektionen.**

Die Vortragenden demonstrieren eine Anzahl Krankengeschichten, bei denen im Laufe des Infektionsfiebers genannte Anomalien auftraten.

E. Libman (New York): **Untersuchungen über subakute bakterielle Endokarditis** (chronische maligne Endokarditis).

Diese Form der Endokarditis, die Vortragender auch durch Präparate erläutert, tritt besonders bei Patienten auf, die schon einen chronischen Klappenfehler hatten. Der Verlauf zieht sich 4—18 Monate hin; in der größten Mehrzahl der Fälle endet die Krankheit tödlich, nur in wenigen Fällen erholen sich die Patienten wieder. Diese Endokarditis ist auf einen Mikrokokkus zurückzuführen, der in fast allen Fällen isoliert werden konnte. Der Erreger steht ungefähr in der Mitte zwischen Pneumokokkus und den gewöhnlichen Streptokokken. Libman hat ihm dem Namen Streptokokkus mitis gegeben. Besonders charakteristisch für die Erkrankung ist eine außerordentlich starke Empfindlichkeit des Sternums: einfache leise Perkussion ruft starke Schmerzäußerung hervor. Bei der Endokarditis findet sich in einer Reihe von Fällen eine eigenartige Form von Glomerulonephritis.

In der Diskussion betonte Poynton (London) die sehr große Ähnlichkeit, wenn nicht die Identität mit der von ihm beschriebenen rheumatischen Endokarditis.

A. D. Hirschfelder (Baltimore): **Untersuchungsmethoden bei Kreislauferkrankungen.**

Zum Ersatz der instrumentellen Methoden schlägt Redner eine äußerst einfache, apparatlose Methode zur Herzdiagnostik vor. Er beobachtet mit bloßem Auge den Venenpuls am Halsansatz. Legt man den Patienten horizontal, so kann man die Jugularis deutlich hervortretend machen. Hält man nun eine weiße Visitenkarte so an den Hals heran, daß ihr Rand dicht parallel an der Vene entlang anliegt, so kann man hiergegen die Venenpulsaktionen sehr gut beobachten, da die Venenbewegungen sich von dem weißen Karton gut abheben. Man kann so leicht z. B. aurikuläre Extrasystolen von ventrikulären unterscheiden.

Reinhard Ohm (Berlin): **Herzdiagnostik aus den gleichzeitig registrierten Bewegungsvorgängen des Arterienpulses, Venenpulses und Herzschalles nach eigenen hochempfindlichen Methoden.**

An Hand von Lichtbildern zeigt der Redner seine Methoden zur Aufnahme der genannten Veränderungen und bespricht ihren Wert bei

der Diagnosenstellung hauptsächlich der Klappenfehler. Die Methode eignet sich auch gut für didaktische Zwecke.

A. E. Cohn und F. R. Fraser (New York): **Gewisse Einwirkungen der Digitalis auf das Herz.**

Klinische Untersuchungen über Digitaliswirkung und therapeutische Vorschläge.

L. A. Conner (New York): **Über eine eigenartige Lungenaffektion, ähnlich einer primären Lobär-Pneumonie bei scheinbar gesunden Personen infolge eines embolischen Infarktes nach Venenthrombose.**

Es handelt sich um Emboli, die von venösen Thromben losgerissen worden waren. In diesen Fällen wurde erst durch die Lungenembolie das Bestehen einer Venenthrombose aufgedeckt.

L. F. Bishop (New York): **Ursache und Vorbeugung der Arteriosklerose.**

Redner glaubt, daß die giftigen Abbauprodukte des Eiweiß bei der Entstehung der Arteriosklerose und der damit verknüften Herzkrankheiten eine wesentliche Rolle spielen, und daß bei manchen Personen direkt eine Idiosynkrasie gegen die Substanzen besteht. Eine weitere Ursache der genannten Krankheiten liegt in dem Mißbrauch der salinischen Abführmittel, da hierdurch besonders physikalisch-chemische Störungen, die zur Krankheit führen, gesetzt werden. Als Heilmittel empfiehlt er Castoröl.

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XVI.

Anglada et Chauvin, Volumineuse plaque d'athérome sous-aortique. (Montpel. méd. **35,** 516, 1912.)

Antonio, A. Legatura dell'art. iliaca esterna per aneurisma traumatico diffuso dell'art. femorale. (Gior. di med. mil. **60,** 745, 1912.)

Apert et Rouillard, Anévrysme de l'aorte thoracoabdom. ouvert dans la plèvre droite. (Bull. soc. anat. Paris **87,** 329, 1912.)

Argaud, R. Sur une forme part. d'épithélioma vasculaire. (Arch. mal. coeur **5,** 722, 1912.)

Ashby, H. T. Kongenit. Herzfehler. (Clin. j. **41,** 199, 1912.)

Auer, J. On action of digitalis and digitalis-like substances on the right ventricle. (Tr. ass. am. physicians. **27,** 96, 1912.)

Babcoock, R. H. Cardiac syph. with spec. ref. to aortic aneur. and regurgitation. (Tr. am. climat. ass. **28,** 244, 1912.)

Bakker, N. C. Analyse des Elektrokardiogramms des Aales. (Zbl. Phys. **26,** 784, 1912.)

Balard, P. Des variations du pouls et de la tension artér. chez le nouveau-né, étudiées comparativement pendant le repos et pendant le tétée par l'oscillométrie. (C. r. soc. biol. **72,** 999, 1912.)

Barbour, H. G. Note on the action of histamin upon surviving arteries. (J. pharm. **4,** 245, 1912.)

Bardach, H. Vorl. Mitt. über eine neue Möglichkeit, Blutgefäße zu unterbinden. (Wien. kl. W. **25,** 1968, 1912.)
Bartels, C. D. Et tilfaelde af stenosis aortae congenita. (Hosp.-tid. 1949, 1912.)
Berk, O. und Crowe, S. J. Beitr. zur Diagnose des behinderten Blutabflusses vom Hirn, mit spez. Ber. der otogenen Sinusthrombose. (Monschr. f. Ohrenh. **46,** 1549, 1912.)
Bierring and Burcham, The use of the X-ray in the diagn. of heart disease. (J. Jowa state m. soc. **2,** 549, 1912.)
Bitot et Mauriac, De la phlébosclérose. (Gaz. d. hôp. **85,** 1809, 1912.)
Bitot et Papin, Un cas de dextrocardie conséc. à une pleurésie droite. (J. de méd. de Bordeaux **42,** 824, 1912.)
Bompiani, R. Sulla sostituibilita dell'urea nelle soluzini artificiali del cuore isolato dei selaci. (Rend. accad. Lincei (5), **21,** 667, 1912.)
Brauer, L. Über arterielle Luftembolie. (D. Zs. f. Nervenh. **45,** 276, 1912.)
Breslauer, F. Experimentelle Untersuchungen über die rückläufige Durchströmung parenchymatöser Organe. (Diss. Breslau.)
Bret et Devic, Insuff. aortique par endartérite sus-sigmoidienne sans altération valvulaire. (Lyon méd. **119,** 881, 1912.)
Brieger, L. Die physikal. Beh. der Herz- u. Gefäßkrankheiten. (Veröff. baln. Ges. **33,** 17, 1912.)
Brocq, L. et May, E. Nouveau cas de télangiectasies en plaques multiples chez un syphilitique. (Bull. soc. fr. derm. **23,** 402, 1912.)
Brömser, Frank u. Petter, Experim. Prüfung der Frank'schen Theorie der Schwingungen von Flüssigkeitssäulen. (Zs. Biol. **59,** 232, 1912.)
Brooks, H. A study of an unusual type of arterio-capillary fibrosis resembling myasthenia gravis. (J. med. research. **27,** 365, 1912.)
Bruce, W. Haemophiliac bleeding treated by galvanic needle. (Brit. m. j. **2,** 1707, 1912.)
Burridge, W. Propagation of contraction in the frogs heart. (J. physiol. Cambridge **45,** 51, 1912.)
— Note on an action of the hydrogen ion. (J. physiol. Cambridge **45,** 5, 1912.)
— Anaesthetics and the frogs heart. (J. physiol. London **45,** 5, 1912.)
Bushmakin, N. D. Änderungen in der Lage der Art. poplitea bei gestreckten oder gebeugtem Bein, und über die Ätiol. der Aneurysmen dieser Arterie. (Khirurgia **32,** 159, 1912.)
Bussière, Les bains carbo-gazeux de Château-neuf (hygiène du coeur et des vaisseaux). (La Françe méd.-therm. **3,** 131, 1912.)
Butler, G. R. Concerning subacute infective endocarditis. (Tr. am. climat. ass. **28,** 237, 1912.)
Calcagno, B. N. Cirugia vascular. (Semana méd. **19,** 943, 1912.)
Calisti, A. Contr. allo studio dell'agurina. (Ann. d. fac. di med. Perugia **2,** 25, 1912.)
Camisa, G. Zwei neue Fälle von Ostium atrio-ventric. sin. dupl. (Zbl. allg. Path. **23,** 1027, 1912.)
Campbell, W. A. High altitude and the blood. (Tr. am. climat. ass. **28,** 16, 1912.)
Cappello, G. Rottura spontanea dell'apparechio valvolare mitralico. (Gazz. d. osp. **33,** 1537, 1912.)

Carnot, P. Thérapeutique pratique des syndromes hémorragiques. (Rev. de thérap. **79,** 793, 1912.)
Caro, Die Aktionsströme des Herzens und ihre Verwertung. (Zs. nat. Abt. Ver. Posen **19,** 28, 1912.)
Carrel, A. Results of the permanent intubation of the thoracic aorta. (Tr. am. surg. ass. **30,** 308, 1912.)
Cassirer, R. Die Rolle des vegetativen Systems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen. (Med. Klin. **8,** 1898, 1912.)
Cawadias, A. Etude comparative des tensions art. des deux membres sup. et inf. (C. r. soc. biol. **73,** 612, 1912.)
Cazzola, J. Azione et importanza del calcio nella funzione d'arresto del cuore. (Arch. di fisiol. **11,** 89, 1912.)
Chalier et Dufourt, Traitement par le sérum gélatiné d'un anévrysme de l'aorte coexistant avec tuberc. pulm. (Lyon méd. **119,** 870, 1912.)
Chappell, W. F. Haemophilia successfully treated by transfusion. (Tr. am. laryng. ass. **34,** 282, 1912.)
Chekhovskaya, Aneurysma dissecans. (Russk. vrach. **11,** 1578, 1912.)
Clarke, J. F. Arteriosclerosis. (J. Jowa state m. soc. **2,** 534, 1912.)
Claytor, T. A. The more common forms of cardiac irregularity with the report of a case of heart-block. (Tr. am. climat. ass. **28,** 221, 1912.)
Coats, A. J. A case of purpura hemorrhagica. (West. m. rev. **17,** 334, 1912.)
Coleman, T. D. Treatment of arterioscl. (Tr. am. climat. ass. **28,** 212, 1912.)
Coleschi, L. Contr. alla terap. delle cardiopatie. (Rassegna di clin. **11,** 175, 1912.)
Conto, M. Les bruits de souffle circulaires de l'insuff. mitrale. (Arch. mal. coeur **5,** 717, 1912.)
Dal Lago, G. Un caso di destrocardia per attrazione. (Morgagni **80,** 459, 1912.)
Danis, R. L'anastomose artério-veineuse appliquée à la transfusion du sang. (Presse m. belge **64,** 967, 1912.)
Dawes, S. L. The general treatment in high blood pressure. (Month. cycl. **5,** 719, 1912.)
Deléarde et Hallez, G. Les purpuras chron. de l'enfance. (Gaz. d. hôp. **85,** 2113, 1912.)
Demmin, E. Syph. Aortitis im Anfangsteil der Aorta bis in die Sinus vasculosae. (D. m. W. **38,** 2386, 1912.)
Dessauer und Küpferle, Bewegungsformen des Herzens mit Röntgenstrahlen. (M. m. W. **59,** 2672, 1912.)
Deyl, Arteriosklerose der Retina als diagn. Zeichen. (Casop. lék. cesk. **51,** 1, 1912.)
O'Donoghue, C. H. The circulatory system of the common grass-snake. (Tropidonotus natrix.) (Proc. gen. meet. zool. sect. London. 3. Teil 612, 1912.)
Dubé, F. Accélération des battements du coeur et de la respiration. (Gaz. méd. Paris **83,** 400, 1912.)
Duke, W. W. The pathogenesis of purpura hem. with espec. ref. to the part played by blood-platelets. (Arch. int. m. **10,** 445, 1912.)
Duthoit, R. Un cas de péricardite purulente à bacille de Cohen chez un enfant de 6 mois. (Ann. et bull. soc. roy. d. sc. méd. Brux. **70,** 530, 1912.)

Einthoven, W. Über die Deutung des Elektrokardiogramms. (Arch. ges. Physiol. **149,** 65, 1912.)
— The different forms of the human electrocardiogram and their signif. (Med. mag. **21,** 321, 1912.)
Eliot, E. The treatment of subclavian aneurysm. (Tr. am. surg. ass. **30,** 381, 1912.)
Erdmenger, R. Zwei Fälle von angeb. Herzfehler mit Sektionsbefund (Pulmonalstenose bezw. Isthmusstenose). (Diss. Göttingen 1912.)
Etterlen, J. Traitement de l'artério-sclérose par les eaux sulfatées calciques. (Françe therm. **1,** 1, 1912.)
Fahr, G. On simultaneous records of the heart sounds and the electrocardiogram. (Heart **4,** 147, 1912.)
Falconer, J. L. Case of Stokes-Adams disease. (Heart **4,** 1704, 1912.)
McFarland and Anders, The morbid histology of the cardiac nervous ganglia. (J. med. research. **27,** 425, 1912.)
Fellenberg, R. v. Über Digitalkompression der Aorta bei puerperalen Blutungen. (Gynaecologia helvetica **11,** 1912.)
Fernet, C. De l'auscultation plessimétrique. (Presse méd. **20,** 1041, 1912.)
Flörcken, H. Weitere Beitr. zur direkten Bluttransfusion. (M. m. W. **59,** 2663, 1912.)
Frédéricq, L. Isolement par écrasement de l'oreillette droite sur le coeur vivant du chien. (Bull. acad. belgique cl. sc. 184, 1912.)
French, H. A case of traumatic aneurysm of the heart of a child aged three, resulting from a fall from a third story window to the ground. (Guys hosp. rep. **66,** 349, 1912.)
— Ante-mortem thrombus in left auricle producing a ball-and-stocket type of mitral stenosis with presystolic bruit. (Ibid. 353.)
— Ante-mortem clot in the right ventricle. (Ibid. 357.)
— Reduction of blood pressure by iodide of potassium. (Guys hosp. rep. **66,** 361, 1912.)
— A simple method of letting blood by means of a short, wide, hollow needle; also the value of the sphygmomanometer armlet as a tourniquet for venesection. (Guys hosp. rep. **66,** 389, 1912.)
Frenkel, H. et de Saint-Martin, R. Complications oculaires de l'anévrisme de l'aorte. Anévr. de l'aorte et tabes. (Rev. neurol. **20,** 689, 1912.)
Gallavardin et Gravier, Des moyens de déceler l'alternance du pouls. (J. de physiol. **15,** 105, 1912.)
— — De la difficulté d'affirmer l'alternance de l'oreillette. (Bull. soc. m. hôp. **10,** 586, 1912.)
Genarski, Polyserositis chron. hyperplastica; perikarditische Pseudoleberzirrhose, Pick. (Gaz. lek. **32,** 865, 1912.)
Gesse, E. R. Blutgefäßnaht. (Russk. vrach. **11,** 1798, 1912.)
Giordano, G. Esperienze sulla legatura della vena cava sup. per via endotoracica. (Gior. d. acc. di med. di Torino **18,** 323, 1912.)
Goldberg, L. Über die Entstehung von Herzklappenfehlern u. Aortenaneurysmen durch Syphilis. (Derm. W. **55,** 1539, 1912.)
Goldscheider, Über die syph. Erkrankung der Aorta. (Veröff. baln. Ges. **33,** 1, 1912.)
Gomez Ocana, J. Consideraciones acerca del cardiograma y de la pratica de la cardiografia, con motivo de un nuevo modelo de cardiografo. (Arx. inst. cienc. Barcelona **1,** 22, 1912.)

Grabley, P. Die Hochfrequenzbehandlung der nervösen u. organischen Herzstörungen. (Veröff. baln. Ges. **33**, 177, 1912.)
Grauhan, M. Über den anatomischen Befund bei einem Fall von Myositis rheumatica. (Diss. Jena 1912.)
Greenham, D. P. A case of ruptured aorta. (Austral. m. j. **1**, 776, 1912.)
Griffith, T. W. The Schornstein lecture on some cardiac problems. (Brit. m. j. **2**, 913, 1912.)
Groedel, F. M. Ist die sog. absolute Herzdämpfung mit Hilfe der Röntgenstr. nachweisbar? (Fortschr. Röntgenstr. **19**, 437, 1912.)
Gromski, 2 Fälle von Roger'scher Krankheit. (Przgl. pedyat. **4**, 191, 1912.)
Groß, Leo. Beitrag zur Kenntnis der paroxysmalen Tachykardie. (Diss. Greifswald 1912.)
Gruber, G. B. Zur Kasuistik der Pfortaderthrombose. (Mitt. a. d. Grenzgeb. **25**, 734, 1912.)
Halstead, W. S. The effect of ligation of the common iliac artery on the circulation and function of the lower extremity. (Tr. am. surg. ass. **30**, 196, 1912.)
Hamilton, W. F. The heart during some acute infections. (Cand. med. ass. j. **2**, 1099, 1912.)
Hart, T. S. Paroxysmal tachycardia. (Heart **4**, 128, 1912.)
Hastings, S. Some notes on thrombosis. (Arch. Middlesex hosp. **11**, 22, 1912.)
Hatcher und Eggleston, Die emetische Wirkung der Digitaliskörper. (J. pharm. and exp. ther. **4**, 113, 1912.)
Heimann, E. Chem.-physiol. u. klin. Studien über Systogen, ein synthetisches Secale-Ersatzpräparat. (M. m. W. **59**, 1370, 1912.)
Henderson u Barringer, The relation of venous pressure to cardiac efficiency. (Am. j. physiol. **31**, 352, 1912.)
Hering, H. E. Über die Wiederbelebung menschlicher Herzen. (Wien. kl. W. **25**, 1892, 1912.)
— Zur Erklärung des Herzalternans. (Zs. exp. Path. **12**, 352, 1912.)
Hess, W. R. Über Relationen zwischen Blutbeschaffenheit und Haemodynamik. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. **44**, 93, 1912.)
Hesse, E. Über d. klin. Anwendung der Gefäßnaht auf Grund von 60 Fällen. (Beitr. z. kl. Chir. **82**, 123, 1912.)
Hewlett, v. Zwaluwenburg u. Agnew, A new method for studying the brachial pulse of man. (Tr. ass. am. phys. **27**, 188, 1912.)
Hirtz, E. Les aortites conjugales. (Paris méd. **1**, 48, 1912.)
Hoffmann, A. Über funktionelle Kreislaufdiagnostik und Therapie. (Deutsche Klinik **14**. Erg., Bd. **3**, 1, 1912.)
— Einiges über Herzdiagnostik. (Zs. f. ärztl. Fortb. **9**, 716, 1912.)
Holste, A. Üb. d. Einfl. der Giftmenge u. Giftkonzentration der Stoffe der Digitalingruppe auf die Wirkung am Froschherzen. (Arch. exp. Path. **70**, 435, 1912.)
Hovelacque, A. Anatomie macroscopique des lymphatiques du poumon, vaisseaux et ganglions. (Bibl. anat. **22**, 265, 1912.)
Hume, W. E. A case in which a high speed of the auricles did not produce tachycardia. (Quart. j. m. **6**, 235, 1912.)
Iliescu, M. O. A case of interauricular connection with late manifestations. (Spitalul **32**, 545, 1912.)

Imbert, L. et Clément, Plaie de l'artère axillaire; ligature. (Marseille méd. **49,** 785, 1912.)

Jacob, J. Vergleich der zentralen und peripheren Aortenwellen mit denen des Herzens. (Med. Klin. **8,** 1009, 1912.)

Jeger, E. und Israel, W. Über Neuimplantation der Vena renalis in die V. cava, zugleich ein Beitrag zur Technik der Gefäßanastomose End-zu -Seit. (Arch. klin. Chir. **100,** 893, 1912.)

Joly, P. R. Traitement hydrique des phlébopathies. (Hydrologica **1,** 175, 1912.)

Josué et Godlewski, Bigéminie cardiaque avec dissociation auriculo-ventric., d'orig. digitalique. (Bull. soc. m. d. hôp. **34,** 887, 1912.)

Jundell u. Sjögren, Die akuten Anstrengungsveränderungen des Herzens. (Nord. med. ark. **12,** 1, 1912.)

Kauffmann, R. Über den Einfl. des Schmerzes u. der Digitalis auf die Herzarbeit des normalen Menschen. (Zs. exp. Path. **12,** 165, 1912.)

Kelley, L. E. Hemorrhagic diseases of the newborn. (J. Jowa state m. soc. **2,** 485, 1912.)

Kennedy, A. M. The mechanism of cardiac arrhythmia in valvular diseases. (J. path. and bact. **7,** 415, 1912.)

McKenzie, R. T. The influence of exercise on the heart. (Am. j. m. sc. **145,** 69, 1912.)

McKernon, J. F. Primary jugular bulb thrombosis, a further report. (Internat. otol. congr. tr. **9,** 317, 1912.)

Kleinschmidt, Exp. u. klin. Unters. über Luftembolie. (Verh. d. Ges. f. Chir. **42,** 32, 1912.)

Klejn, S. Haemophilie beim Weib und ihre Behandlung. (Gaz. lek. **32,** 739, 1912.)

Kondoléon, E. Die chir. Beh. der elefantiastischen Oedeme durch eine neue Methode der Lymphableitung. (M. m. W. **59,** 2726, 1912.)

Konschegg, A. v. Über Bez. zwischen Herzmittel- u. physiol. Kationenwirkung. (Arch. exp. Path. **71,** 251, 1912.)

Kreibich, C. Ein Beitr. zum Chemismus der entzündl. Gefäßwand. (Arch. f. Derm. **114,** 585, 1912.)

Kuhn, E. Die Beh. von Herzschwäche und Kreislaufstörungen mit Unterdruckatmung vermittels der Lungensaugmaske. (Veröff. d. baln. Ges. **33,** 286, 1912.)

Kuré, K. Über die Pathogenese der heterotopen Reizbildung unter dem Einfluß der extrakardialen Herznerven. (Zs. exp. Path. **12,** 389, 1912.)

— Klin. Beob. üb. den Einfl. der Vaguserregung auf das Auftreten heterotoper Herzreize. (Ibid. 460.)

Lanz, O. Méthode pour établir une circulation lymphatique collatérale pour le traitement de l'oedème chron. et de l'éléfantiasis. (Bull. soc. d. hôp. **38,** 1340, 1912.)

Laslett, E. Obs. on auricular and nodal (?) extra-systoles. (Quart. j. m. **6,** 209, 1912.)

Leclerq et Devulder, Mécanisme des ruptures traumatiques de l'aorte. (Echo méd. du Nord. **16,** 604, 1912.)

Lemoine, G. Action de l'Adonis vernalis sur la tension artérielle. (Bull. soc. méd. d. hôp. **34,** 687, 1912.)

Lederman, J. Sinus thrombosis with purulent meningitis. (Kentucky m. j. **11,** 162, 1912.)

Lewis, T. Obs. upon the acustic phenomena in mitral stenosis. (Brit. m. j. **2**, 1700, 1912.)
— Exceptional types of slow heart action. (Quart. j. m. **6**, 221, 1912.)
— Obs. upon a curious and not uncommon form of extreme acceleration of the auricle „auricular flutter". (Heart **4**, 171, 1912.)
Libman, E. A study of the cardiac lesions of subacute bact. endocarditis. (Tr. ass. am. phys. **27**, 157, 1912.)
Likudi, Sedative Wirkung des Valisans bei Herzklopfen. (Vrach. gaz. **19**, 1340, 1912.)
Lingbeek, Mitralastenosis, volkomen onregelmatige pols „auricular-fibrillation". (Nederl. tijd. v. geneesk. **2**, 1818, 1912.)
Lippmann, A. u. Quiring, W. Die Röntgenuntersuchung der Aortenerkrankung mit spez. Ber. der Aorten-Lues. (Fortsch. Röntgenstr. **19**, 253, 1912.)
Loebel, A. Die Moorbäderindikation in der Herz- und Gefäßtherapie. (Veröff. d. baln. Ges. **33**, 142, 1912.)
Lomovitski, Orthodiagraphie des gesunden Herzens bei Vertikallage. (Vrach. gaz. **19**, 1271. 1912.)
Lorentz, E. B. Traumatische Mitralklappenruptur. (Med. weekbl. **19**, 417, 1912.)
Lucas, W. S. Erythremie, or polycythemia with chronic cyanosis and splenomegaly; report of two cases with a summary of 179 cases reported to date. (Arch. int. m. **10**, 597, 1912.)
Lyon, G. Les causes et les traitements des angines de poitrine. (Clinique **7**, 769, 1912.)
Macaigne et Vallery-Radot, Gros infarctus hémorragique du myocarde sans aucun signe clinique. (Bull. soc. anat. **87**, 356, 1912.)
— — Faux rétrécissement mitral dans l'insuff. aortique et la symphyse du péricarde. Ibid. 358.)
Mackenzie, J. Some manifestations of a healthy heart in the young frequently taken as indications for treatment. (Brit. m. j. **2**, 1697, 1912.)
Magalhaes, O. Berechnung der Gesamtblutmenge. (Mem. do inst. Oswaldo Cruz. **4**, 158, 1912.)
Malinovski, A. Schußwunde des Herzens. Herznaht. (Med. obozr. **78**, 252, 1912.)
Martinet, A. Les deux hypertensions. (Presse méd. **20**, 1005, 1912.)
— Le syndrome hyposphyxique. (Ibid. 1064.)
Mártz, F. Behandlung der Purpura mit subkutan. Injekt. von Witte-Pepton. (Spitalul **32**, 157, 1912.)
Meltzer, S. J. The effect of strychnin in cardiectomized frogs. (Proc. soc. exp. biol. **10**, 23, 1912.)
Meyers, S. J. Haemophilia in an infant, treated with normal horse serum. (Louisville month. j. m. **19**, 266, 1912.)
Michailow, Innervation der Blutgefäße im Zusammenhang mit der Frage der Blutdruckregulierung und Blutverteilung im Organismus. (Rev. d. Psych. etc., [russ.] **17**, 659, 1912.)
— Dipsomanie und Pathogenese der Hautgefäßaffektionen. (Rev. d. Psych., [russ.] **17**, 734, 1912.)
Miller, J. L. Some clin. observ. on the drug treatment of oedema. (Tr. ass. am. phys. **27**, 137, 1912.)
Mines, G. R. Some observ. on electrograms of the frogs heart. (Proc. Cambridge philos. soc. **16**, 615, 1912.)

Moeller, Un cas de cyanose congén. (Presse méd. belge **64,** 951, 1912.)

Mougeot, Un précurseur français en balnéothéraque cardio-vasculaire: le Dr. Vernière. (La Françe méd.-therm. **3,** 134, 1912.)

Moulinier, R. Sur la valeur objective des accidents du phlébogramme prétendus caractéristiques de la fibrillation auriculaire. (Gaz. hebd. d. sc. m. Bordeaux **33,** 616, 1912.)

Moure, P. Technique des greffes vasculaires appliquées au rétablissement de la continuité des artères. (J. de chir. **9,** 541, 1912.)

Müller, O. u. Forster, Bl. Zur Frage des Herzschlagvolumens. II. (Zs. exp. Path. **12,** 472, 1912.)

Müller, O. u. Oesterlen, H. T. Zur Frage d. Herzschlagvolumens. III. (Ibid. 489.)

Müller, Gangrène du membre inf. gauche par embolie au cours d'un rétrécissement mitral latent. (Loire méd. **31,** 321, 1912.)

Mut, A. Contribucion al estudio del ritmo nodal. (Siglo méd. **59,** 782, 1912.)

Naish, A. E. Premature ventricular beats in heart-block. (Quart. j. m. **6,** 196, 1912.)

Ney, E. Du rôle des veines dans la circulation collatérale artérielle. (Rev. de chir. **46,** 903, 1912.)

Niederle, B. Leiomyoma venae med. et basilicae cubiti. (Cas. lék. cesk. **51,** 169, 1912.)

Nordman, Un cas de maladie bleue tardive. (Loire méd. **31,** 312, 1912.)

Oberndorfer, Luetische Aortenerkrankung u. Aorteninsuffizienz. (Berl. kl. W. **49,** 2501, 1912.)

Ollive, La pleurésie droite des cardiaques. (Gaz. m. de Nantes **30,** 977, 1912.)

Oppenheimer, B. S. Calcific and osteogenic change of the left auricle in a case of auricular fibrillation. (Proc. New York path. soc. **12,** 213, 1912.)

Osler, W. An adress on high blood pressure. (Brit. m. j. **2,** 1173, 1912.)

Osti, G. Un caso di trombosi della vena iliaca destra diffusa alla cava inferiore. (Bull. d. sc. med. di Bologna **13,** 602, 1912.)

Packard, F. R. The value of serum injections in the treatment of hemorrhage. (Tr. am. otol. soc. **12,** 666, 1912.)

Palazzo, G. Gli innesti per trapianto completo dei vasi sanguigni. (Clin. chir. **20,** 1890, 1912.)

Petitclerc et Cauchois, Anévrisme de l'aorte à la peau. (Normandie méd. **28,** 517, 1912.)

Pick, J. Hämorrhag. Diathese. (M. m. W. **59,** 2869, 1912.)

Pierret, R. Rythme cardiac et Cheyne-Stokes. (Echo méd. du nord. **16,** 531, 1912.)

— Asystolie avec hypertension systolique au cours de la symphyse du péricarde. (Ibid. 532.)

Pierret et Duhot, Les effets du traitement mercuriel dans les cardiopathies. (Ibid. 537.)

Pi Suñer et Bellido, J. M. El ritme nodal per les sals d'estronci. (Arx. inst. cienc. Barcelona **1,** 45, 1912.)

Pitt, G. N. The treatment of certain cases of oedema. (Guys hosp. gaz. **26,** 523, 1912.)

Popielski, L. Die Ungerinnbarkeit des Blutes u. Vasodilatation (Pepton Witte). (Bull. internat. acad. d. sc. Krakau B, 1177, 1912.)
Porta, S. Neues Verf. zur Gefäßvereinigung. (D. Zs. f. Chir. **120,** 580, 1912.)
Randolph, B. M. The kidney in arteriosclerosis. (Virginia m. semimonth. **17,** 497, 1912.)
Reinhard, H. Ein Fall von endokardialem Abklatschtuberkel. (Virch. Arch. **210,** 248, 1912.)
Renaut, J. Filiation connective direkte et développement des cellules musculaires lisses des artères. (C. r. ac. d. sc. **155,** 1539, 1912.)
Richardson, C. W. The report of a case of sinus thrombosis. (Tr. am. otol. soc. **12,** 3, 1912.)
Rihl, J. Über anfallsweise auftretende regelmäßige Kammertachysystolie in Fällen von Irregularis perpetuus. (Zs. exp. Path. **12,** 303, 1912.)
Rosenstein, Zur Frage der prämonitorischen Symptome bei Thrombose und Embolie. (Frauenarzt **27,** 530, 1912.)
Scheel, O. Der klin. Blutdruck bes. bei Veränderungen des Herzens, der Nieren u. d. Nebennieren. (Kristiania 1912.)
Schürmayer, B. Die Schwankungen des intraabdominalen Gleichgewichts u. Druckes in ihren Folgen. (Veröff. baln. Ges. **33,** 220, 1912.)
Shaposhnikoff, Perikarditis u. Punktion der Perikards. (Khirurgia **32,** 313, 1912.)
Shibkoff, A. J. Aneurysma der aorta thoracica, in den Oesophagus durchbrechend. (Kazan. m. j. **12,** 269, 1912.)
Sieber, E. Dyspragie der oberen Extremität durch Aortenaneurysma u. Stenose der l. Subclavia u. Karotis. (Sborn. lék. **13,** 45, 1912.)
— Einfluß der Kopfhaltung auf d. Puls. (Cas. lek. cesk. **51,** 411, 1912.)
Smoler, F. Zur Unterbindung der Carotis communis. (Beitr. z. klin. Chir. **82,** 494, 1912.)
Söblom, J. C, Vasotonin bei Herz- u. Brustleiden. (Finsk. läk.-sällsk. handl. **1,** 748, 1912.)
Sotti, G. Nuovo contributo allo conoscenza delle formazioni pseudovalvolari dell' endocardio. (Arch. per sc. m. **36,** 350, 1912.)
Sperk, B. Echte Bradykardie im Verlaufe und im Gefolge von Diphtherie. (Wien. m. W. **62,** 408, 1912.)
Stewart, W. B. Premature arterial senility. (J. m. soc. New-Jersey **9,** 382, 1912.)
Stewart, H. A. u. Harvey, S. C. The vasodilatator and vasoconstrictor properties of blood serum and plasma. (J. exp. m. **16,** 103, 1912.)
Stienon, L. Sur la fermeture du canal de Botal. (Arch. de biol. **27,** 801, 1912.)
Straschesko, N. D. Zur Frage des diast. Herzstoßes, des diast. akzid. Tones und des Dikrotismus des Pulses bei Insuff. der Aortenklappen. (Zs. klin. M. **76,** 441, 1912.)
Straub, W. Bem. z. d. Unters. v. H. F. Grünwald. Zur Frage der Digitalisspeicherung im Herzen. (Arch. exp. Path. **71,** 139, 1912.)
Strubell, A. Die prakt. Bedeut. des Elektrokardiogramms. (M. m. W. **59,** 334, 1912.)
Sukhoff, A. Raynaud'sche Krankheit. (Nevrol. vestnik. **19,** 360, 1912.)
Tavernier et Dubreuil, De la survie des greffes artérielles homoplastiques. (Lyon méd. **119,** 1038, 1912.)

Third, J. Some observ. on chronic myocarditis. (Canad. m. ass. j. **2**, 121, 1912.)
Thomas, J. D. Report of two cases of recurrent laryngeal nerve paralysis complicating mitral stenosis. (Tr. am. climat. ass. **28**, 330, 1912.)
Todd, T. W. The arterial lesion in cases of cervical rib. (J. anat. and phys. 250, 1912.)
Tourneux, J. P. Les phlébites syphilitiques. (Arch. méd. de Toulouse **19**, 381, 1912.)
Triboulet, Weil u. Paraf, Purpura. (Bull. soc. péd. Paris **14**, 431, 1912.)
Troitski u. Petrova, Mikroskop. Veränd. am Kaninchenherzen unter prolongierten kleinen Digitalisdosen. (Russk. vrach. **11**, 1556, 1912.)
Tuffier, Anévrisme poplité, exstirpation, auto-greffe de la saphène int. (Bull. soc. de chir. **38**, 1425, 1912.)
Vander Veer, A. Surgery of the arteries. (Tr. am. surg. ass. **30**, 366, 1912.)
Velden, R. v. d. Klin.-exp. Unters. bei Haemophilie. (Verh. Kongr. f. inn. M. **29**, 281, 1912.)
Verocay, J. Contributo alla casistica dell' atresia congen. dell' aorta in prossimità del dutto arterio del Botallo. (Path. riv. quindicin. **5**, 35, 1912.)
Vorpahl, F. Über Sinusthrombose u. ihre Bez. zu Gehirn- u. Pia-blutungen. (Beitr. z. path. Anat. **55**, 322, 1912.)
Weichert, Sapheno-femorale Anastomose. (Berl. kl. W. **49**, 2497, 1912.)
Weile, Neue Behandlungsmeth. für Herzkrankheiten u. Anaemie. (Verh. Kongr. f. inn. M. **29**, 483, 1912.)
Weiss, A propos du traitement des plaies des artères. (Rev. méd. de l'est. **44**, 706, 1912.)
Wells, S. R. u. Hill, L. The influence of resilience of the arterial wall on blood-pressure and on the pulse courve. (Proc. roy. soc. Lond. **86**, s. B. 180, 1912.)
Williams, T. A. Errors in the diagn. and treatm. of arteriosclerotic antecedents. (Virginia m. semi-month. **17**, 457, 1912.)
Willis, J. D. Blood pressure variations and treatment of hypertension. (Virginia med. semi-month. **17**, 537, 1912.)
Wilson, L. B. Fatal postoperative embolism. (Tr. ass. am. phys. **27**, 442, 1912.)
Wright, A. L. and Morrison, O. C. Raynauds disease. (J. Jowa state m. soc. **2**, 541, 1912.)
Yerofieyeva, M. N. Serumtherapie bei Haemophilie. (Russk. vrach. **11**, 1528, 1912.)
Yevdokimoff, V. N. Purpura rheumatica. (Russk. j. kozhn. i ven. bol. **23**, 384, 1912.)
Young, V. A. Injuries of cerebral blood vessels. (Railway surg. **19**, 133, 1912.)
Zawadski, A. Gefäßnaht. (Przegl. chir. i ginek. **7**, 117, 1912.)
Zweig, A. Zur Kasuistik u. Ätiol. vasomotorisch-trophischer Störungen. (Berl. kl. W. **49**, 2268, 1912.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 1. Oktober 1913. Nr. 19.

(Aus der medizinischen Klinik in Gießen. Direktor: Prof. F. Voit.)

Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit.

Von

Privatdozent Dr. A. Weber, Assistent der Klinik.

Der Patient, über den ich im folgenden berichten möchte, suchte am 14. Mai 1913 die Klinik auf, weil er seit längerer Zeit an Atembeschwerden und häufigen Anfällen von Bewußtlosigkeit litt und, wie er selbst bei sich festgestellt hatte, ständig einen sehr langsamen Puls hatte. 7 Jahre früher hatte er schon einmal beinahe 4 Wochen lang wegen rechtsseitiger trockener Pleuritis in der Klinik gelegen. Damals war am Herzen nichts besonderes aufgefallen. Der Puls schwankte zwischen 60 und 80 Schlägen in der Minute. Nach der Entlassung aus der Klinik und einem weiteren dreiwöchentlichen Sanatoriumsaufenthalt konnte er ohne Beschwerden wieder die schwersten Arbeiten verrichten.

Im Dezember 1912 hatte er plötzlich bei seiner Arbeit das Gefühl, als stiege etwas vom Herzen zum Kopf. Er setzte sich nieder und gleich darauf verlor er für 1—2 Minuten das Bewußtsein, konnte dann aber nach kurzer Zeit weiter arbeiten, ohne irgend welche Nachwirkungen von dem Anfall zu verspüren. In den nächsten 12 Tagen bekam er täglich einen solchen Anfall, dann wurden die Anfälle häufiger (6—8 tägl.). Jetzt suchte er den Arzt auf und legte auch die Arbeit nieder. Unter der ärztlichen Behandlung und der Ruhe hörten die Anfälle in den nächsten 4 Wochen ganz auf. Nach einem größeren Spaziergang trat

wieder vorübergehende Bewußtlosigkeit auf, und seitdem kommen täglich 8—10 Anfälle. Erst nach erneuter ärztlicher Behandlung wurden sie seltener. In der letzten Woche vor Eintritt in die Klinik war kein Anfall mehr aufgetreten. Der Patient kommt, weil er sich immer müde fühlt.

Objektiver Befund: Pat. ist 1,65 m groß, 53,2 kg schwer. Er macht den Eindruck eines kranken Menschen, keine Zyanose und Oedeme, Extremitäten kühl. Die Körpertemperatur ist normal. Von der früheren Pleuritis ist nichts mehr nachzuweisen. An den Bauchorganen nichts besonderes. Der Urin enthält eine geringe, nach Esbach nicht meßbare Menge Eiweiß, einige granulierte Zylinder. Die 24stündige Urinmenge beträgt 450 ccm, spez. Gewicht 1,030.

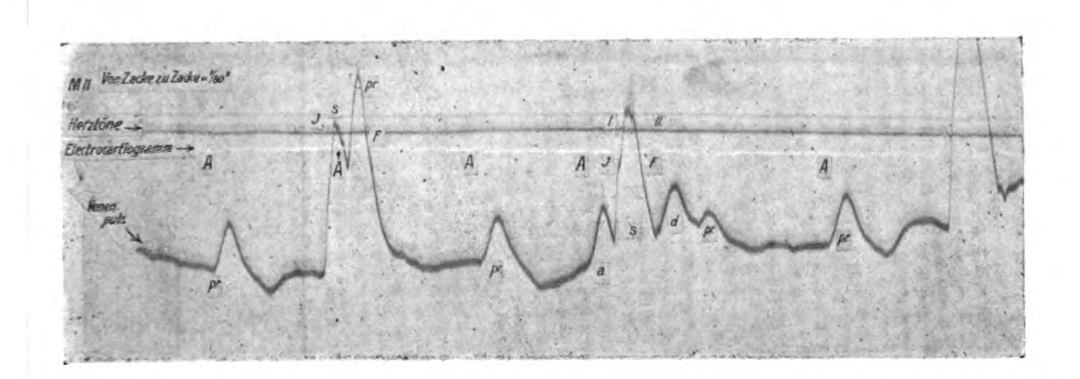
Herzuntersuchung: Spitzenstoß nicht fühlbar. Puls sehr langsam, 30 Schläge in der Minute, anscheinend regelmäßig, Radialarterie rollbar, Blutdruck 98. Sichtbare Venenpulsation am Halse, anscheinend nicht synchron mit dem Karotispuls. Orthodiagraphische Herzmasse $\frac{6:9}{16}$. Es besteht also eine Verbreiterung des Herzens nach rechts. Das Wesen der Bradykardie wird durch die beigegebene Kurve aufgeklärt.*) Es wurden gleichzeitig das Elektrokardiogramm mit dem großen Edelmannschen Saitengalvanometer sowie die Herztöne nach Frank und der Jugularvenenpuls mittelst Lufttransmission und Frank'scher Herztonkapsel gezeichnet. Zur Zeitmarkierung diente eine elektrische Stimmgabel mit 80 Schwingungen in der Sekunde, die ebenfalls durch Lufttransmission auf eine Frank'sche Kapsel übertragen wurden.

In der Kurve stehen gleichzeitige Punkte von der Zeitschreibung, den Herztönen und dem Venenpuls genau vertikal unter einander, das Elektrokardiogramm dagegen ist durch eine Ungenauigkeit in der Aufstellung des Saitengalvanometers um eine Strecke, die auf der Kurve 4 Zacken der Zeitbeschreibung = $^1/_{20}$″ entspricht, nach rechts hin verschoben. Am Anfang und am Ende der Kurve läßt sich das ganz genau feststellen. Das Elektrokardiogramm zeigt zunächst eine isolierte Vorhofzacke, der eine präsystolische Welle**) im Venenpuls entspricht, die Herztonkurve verrät nichts von der isolierten Vorhoftätigkeit. Es folgt dann im Elektrokardiogramm eine isolierte J-Zacke, der unmittelbar eine abnorme A-Zacke und darauf die (normale) F-Zacke folgt. Die Herztonkurve zeigt zu dieser Zeit einen regelrechten ersten und zweiten Ton. In der Venenkurve fehlt die präsystolische Welle. Noch ehe die systolische Welle abgefallen ist, steigt besonders steil und hoch die präsystolische Welle an, die der A-Zacke unmittelbar nach der J-Zacke entspricht. Da diese Vorhofkontraktion in die Ventrikelsystole fällt, trifft das Vorhofblut auf die geschlossene Trikuspidalklappe, kann also nur in die Venen ausweichen, daher die hohe steile Venenwelle. Nun kommt wieder eine isolierte A-Zacke mit der entsprechenden präsystolischen Welle im Venenpuls. Dann folgt eine normale Herzrevolution mit den 3 Zacken A, J und F im Elektrokardiogramm und den 3 typischen Wellen des Venenpulses. Unmittelbar darnach wieder eine isolierte Vorhofkontraktion u. s. f.

---

*) Die Deutlichkeit der Kurve hat durch die zu starke Verkleinerung bei der Reproduktion gelitten.

) Ich folge bei der Bezeichnung der Venenwellen der Nomenklatur R. Ohm's. (Zeitschrift für exp. Pathologie und Therapie, **11, 1912.) (Deutsche mediz. Wochenschr. No. 48, 1912.) (Zentralbl. f. H. u. Gef. **5**, Heft 7, 1913)



A. **WEBER**, Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit.

VERLAG von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

Es handelt sich also um eine inkomplette Dissoziation. Hin und wieder geht die Erregung vom Vorhof auf den Ventrikel über, meist schlagen Vorhof und Kammer jeder für sich in ihrem eignen Rhythmus. Da sowohl Atrium wie Ventrikel unregelmäßig schlagen, ist es natürlich auch denkbar, daß tatsächlich eine völlige Dissoziation besteht, und daß die Aufeinanderfolge von Vorhof- und Kammertätigkeit rein zufällig ist. Diese Annahme ist jedoch unwahrscheinlich, da gerade an dem Tage, als die dieser Arbeit beigegebene Kurve aufgenommen wurde, die normale Folge von Vorhof- und Kammertätigkeit sich öfter wiederholte; wobei das pathologisch verlängerte Intervall A-J jedesmal ziemlich genau gleich lang war. Es betrug: $\frac{19}{80}$, $\frac{19}{80}$, $\frac{19,5''}{80}$, also fast $^1/_4$'', nur einmal war das Intervall fast auf $^1/_3$'' verlängert, möglich, daß es sich hier um zufälliges Zusammentreffen von je einer isolierten Vorhof- und Kammerkontraktion handelte.*) Bei ungestörter Überleitung beträgt dies Intervall $^1/_6$—$^1/_7$''.

An anderen Tagen war die Dissoziation vollkommen. Dann schlug aber jeder Herzteil für sich vollkommen regelmäßig.

Eine körperliche Anstrengung (Pat. lag auf dem Bett und mußte 10 mal langsam das im Knie gestreckte rechte Bein um ca. 45° erheben) hatte keinen Einfluß auf die Frequenz des Vorhofs und die der Kammer. Größere Kraftanstrengungen wollten wir dem Kranken nicht zumuten.

Nach subkutaner Einspritzung von $^3/_4$ mgr Atropin blieb die komplette Dissoziation bestehen. Die Zahl der Vorhofkontraktionen stieg jedoch von 80 auf 88 und die der Herzkammerkontraktionen von 30 auf 40 in der Minute. Die Vaguswirkung auf den Ventrikel war also bei dem Kranken auch in Zeiten völliger Dissoziation nicht ganz ausgeschaltet.

Bemerkenswert ist die lange Dauer der Systole bei unserem Patienten, so die zweite Systole auf beigegebener Kurve 0,4''.

Unsere Therapie bestand in Bettruhe, fleischarmer Kost und Diuretin 2 gr pro die. Die Diurese stieg dabei auf 900 bis 1000 ccm, das Eiweiß verschwand. Der anfangs so niedrige Blutdruck stieg ebenfalls beträchtlich (auf 140 mm Hg). Die Pulsfrequenz blieb jedoch unverändert, sie schwankte zwischen 28 und 32. Anfälle traten nicht auf. Nach 10tägiger Bettruhe durfte Pat. für 1 Stunde das Bett verlassen und sich in einen nahe am Bett stehenden Liegestuhl legen. In der darauffolgenden Nacht erfolgte ein kurz dauernder Anfall von Bewußtlosigkeit, unmittelbar vor Eintritt der Bewußtlosigkeit traten Schmerzen und Druckgefühl in der Herzgegend auf. Etwa 5 Minuten später, nachdem Pat. wieder erwacht war, wiederholte sich der Anfall nochmals. Am nächsten Morgen verspürte er keinerlei Nachwirkungen mehr. Wenige Tage später stieg für ganz kurze Zeit der Puls auf 60 in der Minute an. Aber schon ehe der Arzt geholt werden konnte, trat die langsame Pulsfrequenz wieder auf. Unter der geschilderten Behandlung schwanden wohl die subjektiven Beschwerden fast ganz und die Anfälle blieben nach den beiden in der Nacht vollkommen aus. Aber objektiv wurde keine Besserung der Herzkraft erzielt, die körperliche Leistungsfähigkeit blieb sehr gering.

---

*) Auf die Verlängerung dieses Intervalls hat schon A. Hoffmann aufmerksam gemacht. (D. Arch. f. kl. Med. **100**, S. 173, 1910, dort ausführliche Literaturangaben.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Nussbaum, A. (Berlin). **Über das Gefäßsystem des Herzens.** (Archiv f. mikr. Anatomie **80,** 1912.)

Nach eingehender Schilderung eines Korrosionsverfahrens gibt der Verf. 2 Schemata über das Verteilungsgebiet der Koronararterien. Aber mittels dieses Verfahrens könnten die gesuchten arterio-venösen Verbindungen nicht dargestellt werden, die im Myokard überhaupt nicht gefunden wurden. Dagegen sind im Perikard des Erwachsenen ziemlich kurze Anastomosen zwischen relativ großen Arterien und Venen vorhanden.

Bei einseitiger Injektion von dem arteriellen System bieten die Myokardkapillaren einen größeren Widerstand als diese Perikardialanastomosen und es entsteht das Bild der blind endenden Myokardgefäße, wobei die Anordnung der arteriellen Gefäße eine streifige Injektion des Muskelfleisches bedingt. Das gleiche Bild der streifigen Injektion entsteht auch bei Doppelinjektion, weil die Masse von den Venen durch die Foramina Thebesii in die Herzhöhlen gelangt, sodaß auch hier die Myokardkapillaren nicht gefüllt werden. Durch die weiten arterio-venösen Anastomosen im Perikard fließt offenbar das arterielle Blut in die Venen, wenn bei der Systole die Kapillaren im Myokard komprimiert sind.

H. Marcus (München).

Delisi, L. **Lesioni emorragiche con aspetto d'infarto in fegato neoplastico.** (Rivista veneta di scienze mediche **12,** S. 523.)

Schlußfolgerungen: 1) Die intrahepatische Kreislaufalteration, die zum Blutaustritt führte, begann mit einer neoplastischen okklusiven Thrombose des den befallenen Leberlappen entsprechenden suprahepatischen Gefäßastes, auf welche eine ebenfalls neoplastische Obliterierung des entsprechenden portalen Gefäßastes folgte: dadurch kam der Blutaustritt zu Stande, welcher, in derselben Weise wie ein Infarkt, eine Zerstörung des Lebergewebes zur Folge hatte. Die Blutung erfolgte aus dem arteriellen Kreislauf und zwar aus dem intralobulären Netz, indem die Möglichkeit eines geeigneten Ausflusses des Blutes aus diesem Netze fehlte. Damit der Blutaustritt erfolgen konnte, mußte der Kreislauf in 2 der 3 Blutgebiete der Leber aufgehoben sein.

2) In der Leber gibt es zwei vaskuläre Gebiete, welche von einander getrennt sind, nach außen durch eine kontinuierliche Linie, welche dem Lig. susp. und der vorderen Hälfte des Sulkus long. dext. entlang verläuft und den Spigel'schen Lappen mitten durchteilt; nach innen durch eine theoretische Ebene, welche von dem Lig. susp. hepat. nach dem Sulkus long. dextr. hin zu verläuft.

3) Zirkulatorisch gehört der Lobus quadr. zum linken Leberlappen, der Lobus Spigelii halb zum rechten und halb zum linken Leberlappen.

M. Sapegno (Turin).

Broussolle et Mlle. Roudowska, **Anévrismes de l'aorte thoracique.** (Bull. Soc. anatom. de Paris, No. 5, Mai 1913.)

Demonstration eines Präparates von doppeltem Aneurysma der aorta thoracica, das die linke Seite der Wirbelsäule, vom 6. bis 11. Dorsalwirbel komprimiert und usuriert hatte und sich in die linke Pleurahöhle öffnete.

Das sackförmige obere Aneurysma hat die Größe einer Orange, das untere, unmittelbar darunter gelegene ist kleiner, aber ebenfalls sackförmig. Außerdem bestehen charakteristische Veränderungen syphilitischer Aortitis.

H. Netter (Pforzheim).

Fränkel, P. (Berlin). **Spontane Aortenrupturen.** (Hufeland-Gesellsch. Protokoll Berl. klin. Wochschr. **50,** 795, 1913.)

Demonstration von Präparaten: 1) typische Ruptur des höheren Alters. 68jähriger Mann, auf der Straße zusammengebrochen. Anatomisch Granularatrophie der Nieren, Herzhypertrophie, deformierende Endoaortitis und zylindrische Erweiterung der Aorta ascendens. 2) Bei einem 33jähr. tuberkulösen Manne, einem 27jährigen plötzlich verstorbenen Arbeiter, einem 1½jährigen Knaben, der einer leichten Bronchitis plötzlich erlag, lag die Ursache für die Ruptur der Aorta ascendens in angeborener Stenose oder Atresie des Isthmus. F. Weil (Beuthen).

Clerc et Clarac (Paris). **Oblitération de l'aorte abdominale avec aortite chronique.** (Société Médicale des Hôpitaux, 23. Mai 1913.)

Eine 65jährige Frau, welche seit 2 Jahren an teilweiser Hemiplegie litt, wurde plötzlich von einer schmerzhaften Paraplegie und Anurie befallen; die beiden unteren Extremitäten waren kalt, bläulich verfärbt, anästhetisch und gelähmt; der Kreislauf war ganz aufgehoben. Sie erlag innerhalb zweier Tage, ehe die Gangrän aufgetreten war. Bei der Sektion war das Herz wenig alteriert, wohl aber fanden sich zwei atheromatöse Zonen, eine in der aufsteigenden Aorta, die andere im Endteile derselben: an dieser Stelle fand sich ein Thrombus zylindrischer Form, welcher das ganze Lumen obliterierte und sich bis an den Ursprung der Nierenarterien erstreckte. Die Verff. denken eher an eine Thrombose als an eine Embolie. Das postmortal untersuchte Blut gab positiven Wassermann.

Ein ganz ähnlicher Fall wurde vor acht Tagen von Barié beobachtet: die Patientin wurde von heftigen Leibschmerzen, dann von Paraplegie und Gangrän der großen Zehe befallen. Man fand eine Obliteration der Aorta abdominalis durch Thrombose bei verbreitetem Atherom. Barié hat drei Fälle von Aortenembolie bei Mitralfehlern gesehen, welche also von den ebenangeführten verschieden sind. A. Blind (Paris).

Clerc et Clarac (Paris). **Oblitération de l'aorte abdominale avec aortite chronique.** (Obliteration der aorta abdominalis mit chronischer Aortitis.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 23. Mai 1913.)

Bei einer 65jährigen, zwei Jahre zuvor von einer unvollständigen Hemiplegie betroffenen Frau entstand plötzlich eine schmerzhafte Paraplegie mit gänzlichem Zirkulationsstillstand, Verlust der Sensibilität und Motilität an den Beinen; die Haut war eiskalt und zeigte einen blauen Ton mit bleifarbener Marmorierung; Urinretention; dagegen keine Störung seitens der Verdauungsorgane. Tod im Coma nach zwei Tagen, ohne daß es zur Gangrän gekommen wäre.

Die Autopsie ergab eine nur geringe Beteiligung des Herzens; dagegen fanden sich in der Aorta zwei stark atheromatöse Bezirke: einer im Bereich des arcus aortae, der andere im Endteil. Dieser war vollständig obliteriert durch ein großes, zylindrisches, nicht adhärentes, frisch gebildetes Gerinnsel, das an der Bifurkation halt machte und bis in die Höhe der Nierenarterien reichte. Außerdem ein älterer Erweichungsherd in der Stirnzone der rechten Hemisphäre und Gefäßveränderungen an Mark und Meningen.

Die Autoren sind der Ansicht, daß es sich um eine Thrombose und nicht um eine Embolie handelte. WR. (Leichenblut) positiv.

H. Netter (Pforzheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Meyer, F. (Kissingen-Berlin). **Zur Frage der Adrenalinwirkung auf den Koronarkreislauf.** (Berl. klin. Wochschr. **50,** 920, 1913.)

Frühere Versuche mittels der vom Verf. angegebenen Methode (Einführung einer Glaskanüle in eine vordere Hauptvene des schlagenden Herzens in situ und Registrierung der Blutdurchströmung durch Tropfenschreiber) hatten eine Beschleunigung des Blutausflusses aus den Kranzgefäßen nach Adrenalininjektion um das 3—5fache der Norm ergeben. Strittig blieb, ob diese Beschleunigung allein durch den erhöhten Blutdruck bedingt sei, oder ob sich die Kranzgefäße dabei auch aktiv erweitern. M. hat daher in neuen Versuchen aus der Femoralis soviel Blut abgelassen, daß der Blutdruck trotz Adrenalininjektion eine gleichbleibende Höhe zeigte. Dabei blieb der Tropfenfall aus der Koronarvene beschleunigt, die Durchflußgeschwindigkeit also vermehrt. Wenn auch die außerordentliche Beschleunigung der Durchströmung der Koronarien nach Adrenalininjektion in erster Linie durch die erhöhte Herzarbeit, resp. durch den gesteigerten Blutdruck bedingt ist, so ist doch die koronargefäßerweiternde Wirkung des Adrenalins absolut nicht zu verkennen.

F. Weil (Beuthen).

Plesch, J. (Berlin). **Die pathologische Physiologie des Lungenvolumens und seine Beziehungen zum Kreislauf.** (Aus der II. med. Klinik der Charité Berlin.) (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **13,** 165, 1913.)

Autor beleuchtet an der Hand eines ausgiebigen Versuchsmaterials die engen Beziehungen, die zwischen Respiration und Zirkulation bei Gesunden und Kranken bestehen und versucht aus den physiologischen und pathologischen Änderungen des Atemmechanismus die Respiration als ein funktionelles Maß für die Zirkulation zu betrachten.

Autor arbeitet mit einem wesentlich nach den Prinzipien von Bohr gebauten Spirometer, an dem einige Verbesserungen angebracht wurden, die vor allem zu einer brauchbaren und genaueren Residualluftbestimmung dienen.

Aus der Fülle der vom Autor gebrachten Tatsachen können hier nur einige angeführt werden.

Nach den Darlegungen des Autors ist es ceteris paribus für die Arbeitsökonomie der Atmung umso günstiger, je niedriger der Ventilationskoeffizient (Zahl der Atemzüge, durch welche das gesamte, in den Lungen befindliche Luftvolumen erneuert wird) ist.

Niedrige Ventilationskoeffizienten bei stark trainierten Personen, hohe Ventilationskoeffizienten bei Bronchiektasien.

In der Vergrößerung der Residualluft sieht Autor einen zirkulatorischen und keinen ventilatorischen Hilfsfaktor. Höchste Residualluftwerte bei chronischen Bronchitikern und Emphysematikern, weitere hohe Werte bei Pleuritiden, Diaphragmalähmung, progr. Muskelatrophie, ferner bei Anämischen, Erhöhung der Residualluft bei Myodegeneratio cordis.

Was die Reserveluft anbelangt, zeigen Herzkranke wohl fast durchwegs niedrige Werte, ebenso Nephritiker, große Werte Emphysematiker mit Bronchiektasien.

Große Komplementärluftzahlen sind nach dem Autor als funktionell günstig anzusehen, kleine Zahlen dagegen als Ausdruck einer funktionellen Minderwertigkeit.

Niedere Werte bei Emphysemfällen. Autor beurteilt nach seinen Komplementärluftbestimmungen die Resultate der Freund'schen Operation mit großer Reserve.

Die Abnahme der Totalkapazität stellt Autor in Fällen mit Destruktion von Lungenpartien als ein Maß für die Größe ausgeschalteter Lungenteile hin.

Die respiratorische Mittellage, jene Lungenfüllung, die sich aus der Residual- und Reserveluft und dem halben respiratorischen Volumen zusammensetzt, stellt sich nach den Ausführungen des Autors ganz unabhängig von dem respiratorischen Gasaustausch, lediglich als regulatorischer und kompensatorischer Hilfsfaktor reflektorisch ein und die Größe der vitalen Mittelkapazität der Lunge stellt ceteris paribus ein funktionelles Maß für den kleinen Kreislauf dar. J. Rihl (Prag).

Alwens, W. (Frankfurt a. M.) **Experimentelle Studien über den Einfluß des Salvarsans und Neosalvarsans auf den Kreislauf und die Nieren gesunder und kranker Tiere.** (Aus der med. Klinik d. städt. Krankenh. Frankfurt a. M.) (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **72,** 177, März 1913.)

Die eingehenden Versuche über den Einfluß des Salvarsans und Neosalvarsans wurden alle an Kaninchen angestellt. Die Untersuchung der chronischen und akuten Giftwirkung beschränkte sich nicht auf die gleichzeitige Registrierung des Blutdrucks, des Nierenvolumens und der Harnmenge unter dem Einfluß bestimmter Reize (Funktionsprüfung nach Schlayer und Hedinger), sondern wurde durch klinische und mikroskopische Untersuchung des Urins und der Nieren ergänzt. Es wurden Parallelversuche an Tieren mit vaskulärer und tubulärer Nephritis angestellt und an solchen, bei denen durch Läsion der Aorten- oder Trikuspidalklappen eine Schädigung des linken oder rechten Herzens hervorgerufen war.

Der Einfluß des Salvarsans und Neosalvarsans auf die Kreislauforgane entspricht im Prinzip einer Arsenwirkung; jedoch zeigten sich — nicht genau ausgewertete — quantitative Unterschiede. Bei gleichem Arsengehalt ist Salvarsan ungiftiger als Kal. arsenic. und Neosalvarsan ungiftiger als Salvarsan. Der Zustand der Tiere ist von deutlichem Einfluß auf die Intensität und Dauer der Vergiftungserscheinungen; bei schon herabgesetztem Blutdruck, besonders aber bei Schädigung des rechten Herzens und Stauungsorganen (Leber) ist die Giftwirkung wesentlich verstärkt.

Bei chemischer Salvarsananwendung in nicht letalen Dosen zeigt die Niere pathologisch-anatomisch und klinisch die Zeichen einer vorübergehenden vaskulären Nephritis; bei der Verwendung auch größerer Neosalvarsanmengen konnten klinische Zeichen einer Nephritis fehlen, während sie anatomisch nur angedeutet waren.

Der unmittelbare Einfluß einer Salvarsaninjektion äußert sich an der gesunden Niere in einer Verminderung ihrer Dilatation, Kontraktionsfähigkeit und Diurese, in Albuminurie und Zylindrurie. Auch diese Giftwirkung ist beim Neosalvarsan geringer und tritt erst bei größeren Dosen ein. Auffallend ist beim Neosalvarsan eine größere Blutfüllung der Niere, der ein Übergang von Erythrozyten in den Urin entspricht, während er Zylinder nicht enthält. Wie zu erwarten war, zeigte sich die Empfind-

lichkeit der Niere bei schon bestehender vaskulärer Nephritis (Cantharidin) erheblich gesteigert, während eine tubuläre Nephritis (Sublimat) ohne erheblichen Einfluß war. K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Anderes (Zürich). **Über Morphinwirkung auf die Zirkulation.** (Aus dem pharmakolog. Institut in Zürich.) (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **72,** Mai 1913.)

Die an Kaninchen und Hunden ausgeführten Versuche sind auf die Erklärung der unter Morphinwirkung auftretenden Vaguspulse gerichtet; diese bekannte Veränderung der Herztätigkeit wird auf eine direkte zentrale Reizung des Vaguszentrums durch Morphin zurückgeführt. Anderes registrierte nun neben dem Puls und Blutdruck den intrapleuralen Druck. Beim Kaninchen trat auf die Morphininjektion neben der unter gleichzeitiger Curarewirkung stärkeren Pulsverlangsamung eine Abnahme des negativen intrapleuralen Drucks auf. Wurde dieser durch Ansaugen wieder hergestellt, so nahm trotz Morphinwirkung der Vaguseinfluß ab. Beim Hund wurde der intrapleurale Druck durch Morphin und Curare nicht beeinflußt; trotzdem trat auch hier nach intravenöser Morphininjektion Pulsverlangsamung ein. Sie wird beim Hund auf Reizung des Vaguszentrums durch Morphin zurückgeführt. Beim Kaninchen soll dagegen an dieser zentralen Reizung neben der direkten Morphinwirkung eine periphere durch Abnahme des pleuralen Drucks hervorgerufene Erregung beteiligt sein. K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Gros, O. (Leipzig). **Der pharmakodynamische Grenzwert des Strophantins für das Eskulentenherz.** (Aus d. pharmak. Institut Leipzig.) (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **71,** Mai 1913.)

Der pharmakodynamische Grenzwert einer Substanz in Bezug auf eine bestimmte Zelle ist nach der Definition von Gros gegeben durch die Grenzkonzentration, bei der diese Substanz die Zelle nicht mehr schädigt. Nach Überlegungen über die Fehler bei der Bestimmung dieses Wertes findet Gros ihn für Strophantin und das Eskulentenherz gleich $2 \times 5 \times 10 - 7$. K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Gröber, A. (Berlin). **Über Strophantidin.** (Aus dem pharmakolog. Institut Berlin.) (Arch. f. experim. Path. u. Pharmakologie **72,** Mai 1913.)

Das Strophantidin — ein nicht zur Kohlehydratgruppe gehörendes Spaltprodukt des Strophantins — wurde aus Kombé-Samen durch Hydrolyse mit 0,5 % Salzsäure bei 70° gewonnen. Wegen der schweren Löslichkeit des Präparates mußte zu den Stammlösungen Methylalkohol verwandt werden; hierdurch wurden die Resultate am isolierten Froschherzen beeinträchtigt. In Versuchen am ganzen Tier zeigte sich sowohl beim Frosch, wie beim Kaninchen und Hund, daß Strophantidin eine qualitativ gleiche Wirkung auf Herz- und Atemzentrum hat wie Strophantin. Bei tödlichen Dosen, die bei Strophantidin größer sein mußten als beim Strophantin, tritt in beiden Fällen der Tod unter primärer Atemlähmung ein. Diese erfolgt aber beim Strophantidin rascher als beim Strophantin. Gröber vermutet, daß bei der Vergiftung mit Strophantin aus diesem Glykosid im Organismus Strophantidin abgespalten und wirksam wird jedoch läßt sich das aus den vorliegenden Versuchen noch nicht beweisen.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Weizsäcker, V. (Heidelberg). **Über die Abhängigkeit der Strophantinwirkung von der Intensität der Herztätigkeit.** (Aus der Med. Klinik Heidelberg.) (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **72,** April 282, 1913.)

Die Untersuchung geht von der Überlegung aus, daß eine Giftwirkung auf dem Zusammenwirken spezifischer Substanzen mit lebenden Zellen beruht. Der Ablauf der Vergiftung und ihr endlicher Erfolg kann also nicht nur durch Veränderung der Giftmenge beeinflußt werden, sondern auch durch eine Variation in der Funktion der reagierenden Zelle. Die Richtigkeit dieser Überlegung wird in Versuchen dargetan, in denen eine bestimmte Strophantinlösung auf den rhythmisch mit verschiedener Frequenz gereizten Froschventrikel einwirkt. Es zeigte sich hierbei zunächst, daß die Strophantinwirkung umso rascher erfolgt, je schneller das Herz schlägt. Die Erkenntnis der schon von anderen Autoren festgestellten Tatsache, daß Temperaturerhöhung den Eintritt des systolischen Digitalisstillstandes beschleunigt, wird dahin erweitert, daß auch bei gleichbleibender Schlagfrequenz bei zunehmender Temperatur eine Beschleunigung des Vergiftungsablaufs erfolgt. Frequenzvermehrung und Temperaturerhöhung steigern im Stoffwechsel des Herzens die Oxydationsgeschwindigkeit. In Versuchen mit sauerstofffreier Strophantinlösung und Oxydationshemmung durch Cyankali ergibt sich, daß eine Herabsetzung des Herzstoffwechsels die Strophantinwirkung zwar verlangsamt, ihr Eintreten aber nicht unmöglich macht. Es bestehen außerdem derartige quantitative Unterschiede in der Beeinflussung der Strophantinwirkung durch Herabsetzung des Stoffwechsels und durch Verlangsamung der Schlagfrequenz, daß der Ablauf der Strophantinvergiftung nicht unmittelbar und allein von der Oxydationsgeschwindigkeit abhängen kann. K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Weizsäcker, V. (Heidelberg). **Über den Mechanismus der Bindung digitalisartig wirkender Herzgifte.** (Aus der Med. Klinik Heidelberg.) (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **72,** Mai 1913.)

Die Versuche wurden an isolierten Froschventrikeln unter erhöhtem Anfangsdruck und mit künstlicher Reizung angestellt. Unter Bindung versteht W. einstweilen lediglich das Verschwinden des Giftes aus der Speisungsflüssigkeit. Es wurde Digitalin verwandt, da bei diesem Präparat nach den Resultaten von Straub und von Grünwald die Bindung größerer Mengen zu erwarten war, als von dem reineren Strophantin. Es zeigte sich zunächst, daß die Zahl der Kontraktionen, trotz ihres Einflusses auf den zeitlichen Ablauf der Giftwirkung, die Geschwindigkeit der Giftbindung nicht beeinflußt. Der an sich ungiftige Vorgang der Giftbindung geht der Giftwirkung voraus. Die Wirkungsgeschwindigkeit wird nicht von der absoluten gebundenen Menge beherrscht, sondern von der Geschwindigkeit des Eintretens der Bindung; diese ist zeitlich abhängig von der Konzentration der Giftlösung. Dagegen ist die Gesamtmenge, die beim Eintritt der Wirkung gebunden ist, bei verschiedenen Konzentrationen gleich. Die Menge Digitalin, die bei der Vergiftung aus der Lösung in das Herz übergeht, ist ca. 25 % größer als die bei der Vergiftung mit Strophantin an das Herz gebundene Giftmenge.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

v. Konschegg, A. (Graz). **Über Beziehungen zwischen Herzmittel und physiologischer Kationenwirkung.** (Aus d. pharmak. Institut Graz.) (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie **71,** April 1913.)

Isolierte Froschherzen, in deren Speisungsflüssigkeit Kalzium, Kalium

oder beide Salze zusammen fehlen, kommen nach einer bestimmten, relativ kurzen Zeit zum Stillstand. Der durch Kalziummangel hervorzurufende Herzstillstand kann durch Strophantin bei Anwesenheit von Kalium hinausgeschoben oder aufgehoben werden; fehlt aber auch Kalium, so tritt er früher ein; in diesem Fall bringt Kalizusatz das Herz wieder zum Schlagen. Andererseits wird ein durch Kali im Überschuß vergiftetes Herz durch Strophantin wieder hergestellt. Adrenalin und Kampfer steigern an einem Herz, dessen Ventrikel und Vorhof durch Kalziummangel gelähmt ist, noch vorhandene Sinuskontraktionen. Koffein wirkt bei Kalkmangel auf keinen Abschnitt des Herzens. Es besteht also ein funktioneller Antagonismus zwischen Strophantin und Kalium; er ist aber nicht identisch mit dem Antagonismus Kalzium—Kalium; nur bei Anwesenheit von Kalium kann Kalzium durch Strophantin in gewissem Grade ersetzt werden.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Gros, O. (Leipzig). **Über das Wesen der Oxalsäure-Wirkung auf das Froschherz.** (Pharmakolog. Institut Leipzig.) (Arch f. exp. Path. u. Pharmakologie **71**, April 1913.)

In dem Mechanismus der Oxalsäurevergiftung des Herzens wurde bisher das schädigende Moment in der bei ihr eintretenden Kalkentziehung gesehen. Gros zeigt nun zunächst, daß ein durch Natriumoxalat zum diastolischen Stillstand gebrachtes Eskulentenherz durch Auswaschen mit kalkfreier Flüssigkeit wieder zum Schlagen gebracht werden kann. Obgleich aber trotz dieses Befundes nicht mit Sicherheit bewiesen werden kann, daß die Giftigkeit der Oxalsäure nicht mit ihrem Kalkfällungsvermögen zu tun hat, kann Gros doch durch Vergleich mit der Citratwirkung wahrscheinlich machen, daß das Oxalation eine vom Kalzium unabhängige schädliche Wirkung auf das Herz hat.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Ströbel, H. (Erlangen). **Über Herzvergrößerung bei experimenteller Trachealstenose.** (Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese des mechanischen Kropfherzens.) (Aus der medizin. u. chirurg. Klinik Erlangen.) (Zeitschr. f. die gesamte experim. Medizin **1**, 1, 1913.)

Bei Katzen wurde durch Exzision eines Streifens der knorpeligen Trachealwand und Vernähung eine bestehen bleibende Trachealstenose erreicht. Die Tiere wurden nach 4—6 Monaten getötet und die nach Müller gewogenen Herzen in Beziehung zum Körpergewicht gesetzt. Beim Vergleich mit Kontrolltieren wiesen die Katzen mit Trachealstenose eine Herzhypertrophie auf. K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Hecht, F. und Nobel, E. (Wien). **Elektrokardiographische Studien über Narkose.** (Aus d. k. k. Universitätskinderklinik Wien.) (Zeitschr. f. die gesamte experim. Medizin **1**, 1, 1913.)

Bei Kaninchen, Hunden und 1 Affen wurde während intensiver Chloroformnarkose das Elektrokardiogramm (Anus-Oesophagus) registriert, in einzelnen Versuchen wurden gleichzeitig Suspensionskurven von Vorhof und Ventrikel aufgenommen. Außerdem wurde die Wirkung von Atropin und Vagotomie auf das chloroformvergiftete Tier beobachtet. Die Chloroformvergiftung führt zunächst zu Kontraktionsschwäche des Herzens und einer Bradykardie mit normaler Überleitung. In späteren Stadien treten Überleitungsstörungen bis zur kompletten Dissoziation ein. Diese Störungen des Reizleitungssystems können in vielen Fällen durch Vagotomie, sicherer noch durch Atropin behoben werden. Es wird danach empfohlen bei

Herzstörungen in der menschlichen Chloroformnarkose Atropin therapeutisch zu verwenden, wie es in Amerika schon geschieht.
K. Fleischhauer (Düsseldorf).

III. Klinik.

a) Herz.

Lian, C. et Marcorelles, E. (Paris). **De la paralysie recurrentielle gauche dans le retrécissement mitral.** (Arch. des Mal. du Coeur **6,** 369, 1913.)

Eine 42jährige Frau wurde von Juli 1911 bis November 1912 beobachtet; in ihrem 20. Lebensjahre Gelenkrheumatismus, seit ihrem 34. Jahre Anstrengungsdyspnoe und Knöcheloedem; nach Ermüdung keuchhustenartige Hustenanfälle. Es besteht eine Mitralstenose. Juli 1911 und Januar 1912 je ein apoplektischer Insult mit vorübergehender Aphasie. Juni 1912 tritt Heiserkeit infolge einer Lähmung des linken Stimmbandes, das in Medianstellung liegt, auf; die Stimme bessert sich, obwohl das anatomische Bild des Kehlkopfes unverändert bleibt. Radioskopisch ist der linke Vorhof sehr dilatiert; am linken Herzrande tritt zwischen dem Ventrikelschatten und der Aorta eine längliche Ausbuchtung auf, welche der erweiterten Pulmonalarterie und vielleicht auch dem Herzohr entspricht; sie schlägt synchron mit der Aorta: dies bei Sagittaldurchleuchtung. Der Retrokardialraum kann bei verschiedener Bestrahlung nie von oben bis unten durchleuchtet werden, woraus man auf Mediastinitis schließen kann.

Dieser Fall würde als Ätiologie der Stimmbandlähmung mit der Theorie Alexander's (Berl. klin. Wochschr. 6, 1904) übereinstimmen, nach welcher die Vorhofdilatation besonders durch die Ausweitung der Pulmonalarterie auf den Rekurrens wirkt. Doch reicht diese Erklärung nicht aus, denn sonst wären solche Lähmungen viel häufiger. Es muß hinzukommen 1) wie hier, eine ältere Thrombose des Vorhofes, dessen Wandung durch alte Gerinnsel verhärtet ist; 2) eine Mediastinitis chronica, durch welche der Rekurrens komprimiert wird oder an welcher er durch entzündliche Vorgänge Teil nimmt. Bei Tuberkulose, welche ja bei Mitralstenose ziemlich häufig vorkommt, tritt ja leicht Mediastinitis auf, sowie auch bei Lues, die im vorliegenden Falle nicht bestand. Endlich könnte auch in dem gereizten, gedrückten und immer durch die Aorta und Arteria pulmonalis „gehämmertem" Nerven einfach Neuritis auftreten.
A. Blind (Paris).

Claisse, Thibaut et Gillard (Paris). **Paralysie recurrentielle et retrécissement mitral.** (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris. 10. Jan. 1913.)

In zwei Fällen von Rekurrensparalyse bei Mitralstenose war das linke Stimmband gelähmt. Der linke Vorhof ist bei beiden Patienten sehr dilatiert; der Befund wurde bei dem einen radiologisch, beim zweiten nekroptisch bestätigt. Aorta und Drüsen waren normal, jedoch war das Mediastinum verdichtet und diese Mediastinitis könnte wohl ätiologisch in Betracht kommen, obwohl auch der sehr ausgedehnte Vorhof nach Ortner und nach Garel eine Kompression auf den N. recurrens ausgeübt haben können. A. Blind (Paris).

Dorendorf, H. (Berlin). **Ein Beitrag zur Frage des Zustandekommens linksseitiger Rekurrenslähmung bei Mitralstenose.** (Berlin. klin. Wochschr. **50,** 912, 1912.)

Mitteilung von 4 Fällen von Mitralstenose und linksseitiger Rekurrenslähmung. Der Ansicht Ortner's, daß die Rekurrenslähmung eine Folge des Druckes durch den mächtig dilatierten linken Vorhof sei, kann sich D. nicht anschließen. Vielmehr glaubt er, daß die Mediastinoperikarditis, die in allen 4 Fällen festgestellt wurde als Ursache der Lähmnng heranzuziehen sei. F. Weil (Beuthen).

Lian, C. (Paris). **Le diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique.** (Presse Médicale **45**, 445, 1913.)

Die sphygmomanometrischen Untersuchungen Lian's wurden mit einem Pachon'schen Oszillometer vorgenommen, welches mit einem Riva-Rocci'schen Schlauch zur Messung des Maximaldruckes am Oberarm verbunden war. So wurde physiologisch Mx auf 11 bis 13, Mn auf 7 bis 9 cm festgestellt. Bei Aorteninsuffizienz ist der Maximaldruck meist erhöht (22 mal von 36) oder normal (11 mal von 36); die drei übrigen Fälle mit Erniedrigung desselben waren durch Mitralfehler oder Aortenstenose kompliziert. Der Minimaldruck ist hingegen 20 mal von 36 normal, 15 mal von 36 erniedrigt; nur ein einziges Mal war er um einen Zentimeter höher als die Norm. Daraus ergibt sich, daß Pd größer ist als gewöhnlich. Diese Ergebnisse werden ausgiebig besprochen und ihr Wert zur Diagnose der Aorteninsuffizienz wird ins Licht gestellt. Interessant ist deren Verwertung zur Differenzialdiagnose zwischen Corrigan-scher und Hogdson'scher Krankheit, d. h. zwischen der rheumatischen Form und der arteriosklerotischen oder syphilitischen Form der Aorteninsuffizienz; doch kann die Sphygmomanometrie hier nur mit anderen Symptomen verwertet werden: allein ist sie nicht im stande, den Ausschlag zu geben. A. Blind (Paris).

Roque, G. (Lyon). **Rapports de la Maladie de Raynaud avec la tuberculose et les lésions cardio-vasculaires.** (La Province Médicale **33**, 365, 1912.)

Gelegentlich eines Falles von Raynaud'scher Krankheit bei einem jungen Mädchen mit Mitralstenose, tuberkulöser hereditärer Belastung und geheilter Lungenspitzentuberkulose, weist Roque auf das häufige Auftreten der symmetrischen Extremitätenasphyxie bei solcher Beanlagung hin. Er sieht die reine angeborene Mitralstenose als eine Dystrophie auf tuberkulösem Boden, vielleicht als eine Folge intrauteriner tuberkulöser Endokarditis, an. Die lokale Akroasphyxie beruht nicht allein auf Gefäßpasmus, sondern auf Endoarteriitis; bei Gangrän wird wohl (Bret et Chalier) Neuritis dazukommen. So kann die Läsion der Extremitäten in die Gruppe der Tuberkulide der Dermatologen (Darier) eingereiht werden. Deshalb behandelte Roque die Patientin mit Tuberkulin, gab ihr abwechselnd während 10 Tagen 5 Tropfen der einpromilligen Digitalinlösung Nativelles und 10 andere Tage 1 milligr. Extr. Strophanti: er erzielte hiermit ein gutes Resultat. A. Blind (Paris).

Ziesché (Breslau). **Demonstration eines Falles von kongenitalem Herzfehler mit Aneurysma der linken Arteria poplitea.** (Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur. Berl. klin. Wochschr. **50**, 846, 1913.)

12jähriger, schlecht genährter Knabe, mäßige Zyanose, Puls 100—120, Temperatur 38°, Wassermann zweifelhaft. Es liegen die Symptome eines seit frühester Jugend bestehenden kombinierten Aortenfehlers mit frischen

endokarditischen Erscheinungen vor. Plötzlich außerordentlich heftige Schmerzen im linken Unterschenkel unterhalb der Kniekehle. Es bildet sich dort eine hühnereigroße, prallgespannte Geschwulst aus, die starkes systolisches Rauschen hören und fühlen läßt. Es handelt sich demnach um ein Aneurysma der Arteria poplitea. Betreffs der Entstehung läßt sich an Verschleppung eines septischen Embolus mit nachfolgender Erweichung der Gefäßwand denken. F. Weil (Beuthen).

Josué, O. (Paris). **La myocardite rhumatismale.** (La Clinique, 18. April 1913.)

Die rheumatische Myokarditis ist viel häufiger als man es nach den meisten Lehrbüchern vermuten könnte; anatomisch ist sie durch die Aschoff-Tawara'schen Knötchen charakterisiert, neben welchen die gemeinen entzündlichen Vorgänge auftreten. Klinisch ist das Herz bei rheumatischer Myokarditis dilatiert. Die übrigen Symptome stehen einerseits mit allgemeiner Schwäche des Herzmuskels, andererseits mit der Lokalisation des Erkrankungsprozesses in Zusammenhang: so erklären sich zahlreiche Mitralgeräusche bei intakten Segeln durch die Entartung der Pfeiler und der Papillarmuskeln: Die neueren Studien über die Intersystole (s. Zentralbl. **10,** 249, 1913), haben deren Bedeutung ins Licht gestellt. Deshalb hängt die Prognose einer Mitralläsion viel mehr vom Zustande dieser Muskeln, als von dem der Klappen selbst ab. Sind die Entzündungsvorgänge auf den Verlauf des His'schen Bündels lokalisiert, was häufig vorkommt, so haben wir die verschiedenen Syndrome der Leitungsstörung bis zum Herzblock, die wir hier nicht länger auseinanderzusetzen haben; es genüge, darauf hinzuweisen, daß Josué dieses wunderschön klar und einfach in seinem Vortrage tut. Die Digitalis wirkt ähnlich der natürlichen Wirkung der Erkrankung: die Leitung durch das His'sche Faserbündel wird erschwert und das Vorhofflimmern kann sich nicht dem Ventrikel mitteilen. Die so häufigen Extrasystolen hängen nicht immer von Myokarditis ab: sie können nervösen Ursprungs sein, sie können auch mechanische Faktoren, namentlich Vorhofdilatation, als Ursache haben; auch Natrium salicylicum kann solche veranlassen. Diese verschiedenen Symptome können auf das verschiedenste gemischt sein, was die Diagnose erschwert; diese ist besonders schwierig, wenn die rheumatische Infektion die Gelenke verschont und sich unter dem Bilde einer Grippe verbirgt: treten bald nach irgend welcher leichten Infektion Herzmuskelerscheinungen auf, so soll Natrium salicylicum verschrieben werden; Verf. empfiehlt 6 bis 8 gr pro eine Dosis, welche Ref. etwas hoch erscheint; daneben gibt er einige Tage hindurch 20—35 Tropfen der 1 promilligen Digitalinlösung Nativelles. A. Blind (Paris).

Widal, F. et Raulot-Lapointe, G. (Paris). **L'hypertrophie localisée du coeur gauche révélée par l'orthoradioscopie au début de l'hypertension d'origine rénale.** (Journal d'Urologie No. 4, 429, 1913.)

Kurze Zeit nach dem Auftreten der klinischen Zeichen einer Nephritis mit Hypertension, lange bevor perkutorisch eine Hypertrophie des Herzens nachgewiesen werden konnte, hat die Orthoradioskopie eine Hypertrophie des linken Ventrikels allein vor Augen geführt. Das Schattenbild der Kammer war durch eine nach oben und links konvexe Linie abgegrenzt, statt wie normal fast die Sehne dieses Bogens vorzustellen. Bei drei Patienten wurden solche Befunde erhoben. Bei einem vierten Falle von

Nephritis mit amyloider Entartung nach Tuberkulose fehlte diese Hypertrophie, ein Beweis, daß sie nicht die Folge der Albuminurie oder der Nephritis, sondern der Hypertension allein ist. A. Blind (Paris).

Bénard, R. (Paris). **Appendicite et arhythmie, bradycardie et extrasystoles.** (Société de Biologie, 17. Mai 1913.)

Die Bradykardie im Verlaufe der Appendicitis hat prognostisch keine schlimme Bedeutung und ist wie die toxische Bradykardie der Parotitis, des Ikterus, der Bleiintoxikation eine totale sinusale Bradykardie; es treten oft auch Vorhofextrasystolen auf. Die Herzsymptome verschwinden spurlos nach der Operation. A. Blind (Paris).

Esmein, Ch. (Paris). **La tachycardie d'après les données nouvelles.** (Journal Médical Français **2**, 62, 1913. Poinat, 121 Boulevard St. Michel, Paris.)

Die neuen Untersuchungsmethoden haben die Tachykardien, aber namentlich die paroxysmale Tachykardie oder Bouveret'sche Krankheit unserem Verständnis viel zugänglicher gemacht. Wir wissen jetzt, wie das Herz während des Anfalles schlägt, wir kennen das Verhältnis zwischen paroxysmaler Tachykardie und den übrigen Arhythmien, wir kennen auch die Ätiologie zahlreicher Formen derselben, welche auf anatomischen Veränderungen des Herzmuskels und besonders des Primitivbündels beruhen; allerdings bleiben andere Formen anatomisch noch unerklärt; die Lehre von der Überreizbarkeit des Sympathikus, als Antagonist des hemmenden Vagus, erklärt dieselben ziemlich befriedigend, harrt aber noch auf einen sicheren Nachweis. Diese drei Kapitel sind sehr klar ausgeführt, aber bringen für die Leser unseres Spezialblattes Bekanntes: deshalb fassen wir uns kurz, sowie auch betreffs Behandlung, die schon mehrfach hier besprochen wurde. A. Blind (Paris).

Lewinsohn, B. (Altheide). **Zum Pulsus durus.** (Berl. klin. Wochschr. **50**, 1307, 1913.)

L. hat mehrere Fälle von Nephritis, Sklerose, Bleivergiftung beobachtet, bei denen das Sphygmogramm Abflachung der Kurvenspitze, das „Plateau", und Zurücktreten der Rückstoßelevation, also typischen Pulsus durus zeigte, die Blutdruckmessung aber keinen erhöhten Druck ergab. L. nimmt an, daß diese Fälle im Verlauf ihrer Sklerose bezw. Nephritis schon eine Steigerung des Blutdrucks gehabt haben, ihn aber mit der zunehmenden Degeneration und Insuffizienz des Herzmuskels verloren haben.

F. Weil (Beuthen).

Rihl, J. (Prag). **Über rhythmische Kammerbradysystolie bei Vorhofflimmern.** (Aus der propädeut. Klinik der deutschen Universität in Prag, Prof. Dr. H. E. Hering.) (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **13**, 461, 1913.)

Auf Grund gleichzeitig aufgenommener Arterien- und Venenpulskurven wird in zwei Fällen bei flimmernden Vorhöfen eine rhythmische Kammerbradysystolie festgestellt, welche durch eine Überleitungsstörung bedingt ist.

Im ersten Falle bestand eine dauernde Aufhebung der Überleitung und Kammerautomatie, häufig durch Kammerextrasystolen unterbrochen, die gelegentlich in Form einer kontinuierlichen Bigeminie auftraten. Die Extraperioden waren ebenso lang oder kürzer als die Normalperioden. Die Frequenz der regelmäßigen Kammerschlagfolge betrug 37—38, die der kontinuierlichen Bigeminie etwa 56.

Im zweiten Falle kam es nur zeitweise zum Auftreten einer rhythmischen Kammerbradysystolie, deren Frequenz zwischen 44 und 48 schwankte. Zur Zeit der unregelmäßigen Schlagfolge bestand zumeist eine Kammerbradysystolie von wenig höherer Frequenz etwa 50 in der Minute. Auf Atropin wurde die Kammerschlagfolge ganz unregelmäßig, wobei die höchste Frequenz 120 in der Minute war. Bestand regelmäßige Schlagfolge, so konnte durch vertiefte Atmung oder Muskelanstrengung (Kraftprüfung am Dynamometer) eine unregelmäßige beschleunigte Kammerschlagfolge hervorgerufen werden. Während es dahingestellt bleiben muß, ob eine mechanische Läsion des Reizleitungssystems vorlag, geht aus dem Atropinversuch, wie übrigens auch aus der inspiratorischen Acceleration bei vertiefter Atmung hervor, daß in diesem Falle der Vagustonus einen Koeffizienten für das Auftrefen der rhythmischen Kammerbradysystolie darstellte. (Autoreferat.)

Kotowschtschikow, A. M. (Moskau). **Zur Frage nach den Veränderungen der Herztätigkeit und des Blutkreislaufes bei akutem Lungenoedem.** (Aus dem Institut für allg. Pathologie an der Kaiserlichen Moskauer Universität.) (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **13**, 400, 1913.)

Der Autor gelangt auf Grund seiner Experimente zu folgenden Schlüssen:

1) Die am häufigsten beobachtete Art des allgemeinen akuten Lungenoedems muß das toxische Oedem sein; viel seltener muß von Blutumlaufstörungen mechanischen Charakters bewirktes Oedem vorkommen; selbstständiges neuropathisches Oedem ist noch nicht bewiesen.

2) Ein experimentelles, allgemeines akutes Lungenoedem mechanischen Ursprungs ist erwiesen und wird verhältnismäßig leicht durch Faktoren, die den Blutabfluß aus dem kleinen Blutkreislauf auf der Höhe des linken Vorhofes hindern, sowie durch Verschließung der Lungenkapillaren hervorgerufen.

3) Der Druck im Gebiete der Lungenarterie ist in solchen Fällen sehr erhöht, die Arbeit des rechten Ventrikels verstärkt, dagegen der Druck in den Arterien des großen Blutkreislaufes herabgesetzt; eine bedeutende Druckerniedrigung im System der Aorta begünstigt das Zustandekommen eines Oedems nicht, woraufhin man annehmen darf, daß eine Insuffizienz des linken Ventrikels im Anfangsstadium der Entwicklung dieses Prozesses in den angegebenen Fällen eine nebensächliche Bedeutung hat.

4) Unter den erwähnten Bedingungen d. h. bei einer Störung des Blutumlaufes im linken Vorhof im Falle eines raschen Druckes durch irgendeine Geschwulst, ein Aneurysma oder eine Neubildung in seinem Innern z. B. durch eine Vorhofthrombose, kann auch beim Menschen Zustandekommen akuten Lungenoedems erwartet werden.

5) Experimentelles toxisches Oedem wird leicht durch verschiedene Gifte hervorgerufen; obgleich es am öftesten von Druckerhöhung im Gebiet der Lungenarterie und von starken Kontraktionen des rechten Ventrikels begleitet wird, kann es auch bei vollständigem Fehlen dieser Erscheinungen zu Stande kommen.

6) Der Mechanismus der Entstehung des experimentellen toxischen Oedems läßt sich auf eine Vergrößerung der Porosität der Lungenkapillaren zurückführen, zu der sich in manchen Fällen wahrscheinlich noch Thrombose vieler Kapillaren gesellt, welche die Fortbewegung des Blutes erschwert und Druckerhöhung in den Lungenarterien hervorruft.

Das Oedem, welches beim Menschen nach einer Ätherinhalation entsteht, kommt wahrscheinlich auf dieselbe Art wie bei den Experimenten an Tieren zu Stande.

7) Bei der Untersuchung eines an akutem Lungenoedem Erkrankten ist der Zustand des Blutdruckes in den Arterien des großen Blutkreislaufes und folglich die Spannung der Gefäßwände für das Verständnis des Mechanismus seiner Entstehung von großer Wichtigkeit.

Druckerniedrigung kann sowohl bei mechanischem als bei toxischem Oedem vorkommen, Druckerhöhung oder normaler Druck dagegen nur bei letzterem. Der Puls bietet beim Oedem nichts Charakteristisches; er kann schnell und langsam, regelmäßig und arhythmisch sein. Dessen Charakter-Frequenz, Regelmäßigkeit, Stärke des Schlages haben eine größere Bedeutung für die Beurteilung des Zustandes des Herzens selbst als für die Bestimmung des Mechanismus der Entstehung des Oedems. Beim mechanischen Oedem muß der Puls ceteris paribus der Erniedrigung des arteriellen Druckes entsprechend schwächer sein.

8) Das sogen. neuropathische Oedem im Sinne einer selbständigen oder symptomatischen Angioneurose der Lungen ist experimentell noch nicht dargetan; auch die Zahl der klinischen Beobachtungen genügt noch nicht, das Vorkommen einer solchen Art von Oedem für festgestellt anzusehen.

9) Genauere pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen der Frage über den Mechanismus des Zustandekommens des Lungenoedems, insbesondere die Erforschung der Veränderungen des Gefäßendothels und der osmotischen Prozesse im Lungengewebe beim Lungenoedem werden unzweifelhaft zum vollen Verständnis der Pathogenese des Lungenoedems beitragen. J. Rihl (Prag).

b) Gefäße.

Mougeot, A. (Royat). **De l'origine goutteuse, non syphilitique, de quelques cas d'aortite chronique.** (Royat Thermat. 4, 5.—10. April 1913.)

In der reicheren Bürgerpraxis in Royat hat Mougeot mehrere Fälle von Aortitis chronica gesehen, welche als Ätiologie Gicht oder familiäre Uricämie nach 20- bis 30jährigem Abusus von überwiegender Fleischkost beanspruchten; diese schädliche Ernährungsweise erklärt auch die Aortitis zweier Ehegatten, welche dieselben Mahlzeiten genießen. In einer der Beobachtungen trat bei einer Dame die Aortitis zugleich mit dem Klimakterium auf; Referent hat auch mehrmals die Koïncidenz bei Ausschluß der Lues gesehen. In Royat heilen solche Fälle in einer oder zwei Kuren leicht und vollständig. In der Epoche vor der Wassermann'schen Reaktion schätzte man das Verhältnis der syphilitischen Aortitis auf ca. 60 %; jetzt ist die Zahl etwas höher, ungefähr 70 %. Die 30 % übrigen Fälle hängen eben mit gichtischer Veranlagung zusammen und kommen in der Spitalpraxis nicht zur Beobachtung, weil daselbst eben Gicht nicht oder nur äußerst selten vorkommt. Von Wein- und Alkoholgenuß sagt Mougeot nichts: in den besseren Ständen Frankreichs trinkt man gegenwärtig verhältnismäßig wenig davon und Exzesse sind selten; bei Spitalkranken stehen die Verhältnisse anders. Dies einfach, um den Widerspruch hervorzuheben, der zwischen der Ansicht Vaquez's (Zentralbl. **5**, 226 und 227, 1913) und der anderer Autoren

betreffend die Ätiologie der Arteriosklerose und der Hypertension besteht. A. Blind (Paris).

Letulle (Paris). **Anévrysme non pulsatile de la crosse de l'aorte.** (Nicht pulsierendes Aneurysma des arcus aortae.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 14. März 1913.)

Bei einer 42jährigen Frau ergab die radioskopische Untersuchung einen umfänglichen, nicht pulsierenden Tumor des Mediastinums, über dem Bogen der Aorta gelegen und unabhängig von diesem Gefäß erscheinend. Da ein Aneurysma nicht angenommen wurde, unterzog man die Kranke einer Operation, die schnell den Tod herbeiführte. Es handelte sich in Wirklichkeit um ein Aneurysma des zweiten Teils des Aortenbogens, dessen Pulsation durch die Fixierung an der Wirbelsäule verhindert worden war. Daß zum Ausschluß eines Aneurysmas das Fehlen von Pulsationen in einem Tumor nicht genügt, wurde in der Diskussion bemerkt. H. Netter (Pforzheim).

Mouchet (Paris). **Thromboses veineuses du membre supérieur par effort.** (Société de Médecine de Paris, 24. Mai 1913.) (Presse Médicale **46**, 464, 1913.)

Mouchet stellt einen der seltenen Fälle von Venenthrombose des Oberarmes vor, welcher nach einer Anstrengung aufgetreten sein soll; er hat derselben drei beobachtet. Dabout hat als Sachverständiger nach Handgelenkverstauchung eine 2 cm lange Thrombose einer oberflächlichen Vena radialis gesehen. A. Leclercq glaubt, daß neben dem Trauma diathetische Veranlagung und Toxi-Infektion in Betracht kommen. Quiserne glaubt nicht an die Möglichkeit einer rein traumatischen Phlebitis bei intakten Venen und erinnert an die Versuche von Vaquez (Congrès de Nancy 1896), nach welchen in aseptischen Venen auch zwischen zwei Ligaturen nie Blutgerinnung auftritt. A. Blind (Paris).

Caussade, G. et Lévi-Franckel, G. (Paris). **Un cas d'artériite syphilitique unilatéral des collatérales des doigts guéri par le traitement mercuriel.** (Soc. Française de dermatologie et de Syphiligraphie 9. Mai 1913.)

Nach einem Trauma trat bei einem Arbeiter an der Spitze des rechten Zeigefingers eine lokale Gangrän auf, welche durch eine Arteriitis der Fingerarterien bedingt war; eine gleiche trat auch am Ringfinger auf. Wassermann war positiv und Quecksilberkur führte ziemlich schnell zur Heilung. Milian hat einen ähnlichen Fall an der großen Zehe beobachtet und Arteriitis nachgewiesen. Balzer hat bei hereditärer Lues arteriitische Gangrän und Verlust einer Zehe gesehen.

A. Blind (Paris).

Caussade, G. et Lévi-Franckel, G. (Paris). **Un cas d'artérite syphilitique unilatérale des collatérales des doigts guéri par le traitement mercuriel.** (Bull. Soc. française de Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1913.)

Bericht über die Beobachtung eines Mannes, bei dem ein Trauma das Entstehen einer an der Pulpa des rechten Zeigefingers lokalisierten Gangrän hervorgerufen hat. Die Autoren führen dieselbe auf eine syphilitische Arteriitis der Kollateralen der Finger zurück. Diese Arteriitis hatte am Ende des Medius und Ringfingers eine leichte Gangrän erzeugt. Die vollständige Heilung wurde durch Hg-Behandlung ziemlich schnell erzielt. WR. positiv. Neben dem klinischen Interesse zeigt der Fall auch noch ein ätiologisches im Hinblick auf die Frage des Arbeitsunfalls: bei diesem

vorher nicht behandelten Syphilitiker war das Trauma die veranlassende und bedeutsame Ursache der Affektion und die Autoren sind der Ansicht, daß trotz der Syphilis die Verantwortlichkeit des Arbeitgebers unbestreitbar ist. Milian und Balzer haben analoge Fälle gesehen.

H. Netter (Pforzheim).

Munck, F. (Berlin). **Die Ursache der peripheren Haut-Hyperämie im Kohlensäurebade.** (Zeitschr. f. Balneol., Klimat. u. Kurort-Hygiene **6,** 5, 123, 1913.)

Das CO_2-Badewasser stellt eine Säurelösung dar; es ist darum ein naheliegender Gedanke, die Säureeigenschaft für die Reizwirkung auf die Haut verantwortlich zu machen. Vergleichende Untersuchungen des Säuregrades verschiedener Bäder mittels der Gaskettenmethode ergaben, daß die der Kohlensäure eigene Wirkung auf das Kapillarsystem der Haut nicht dem H-Jon zukommt, also nicht etwa Säurereizwirkung ist, sondern lediglich durch das Anion CO_2 bedingt ist. Als Ursache der peripheren Hauthyperämie ist also eine Anreicherung des Blutes in den Kapillaren mit CO_2 anzusehen.

F. Weil (Beuthen).

Aron, E. (Berlin). **Zur Ätiologie der Gefäßerkrankungen beim Diabetes.** (Berl. klin. Wochschr. **50,** 878, 1913.)

A. stellt folgende Theorie auf, durch welche das häufige Auftreten von Arteriosklerose bei Diabetes erklärt werden soll: Chronische Überlastung des Gefäßsystems ist eine der häufigsten Ursachen der Arteriosklerose. Die Überlastung kommt beim Diabetiker durch das reichliche Essen und Trinken (große Urinmengen) zu Stande, und dadurch wird ein dauernder schädlicher Einfluß auf das Gefäßsystem ausgeübt.

F. Weil (Beuthen).

IV. Therapie.

Delagénière, H. (Tours). **De la péricardiolyse dans certaines affections cardiaques ou de la thoracectomie prépéricardiaque.** (Bull. Acad. de méd., 3. Juni 1913.)

D. versteht unter „Pericardiolyse" eine Operation, welche die Freilegung des Perikards in seiner ganzen Vorderregion zum Zweck hat, „eine möglichst ausgedehnte Freilegung, die sich ebensosehr auf die Vorhöfe und die großen Gefäße der Basis wie auf die Ventrikel zu erstrecken hätte."

Die Kardiolyse besteht einfach in der Freilegung der Ventrikelgegend durch Resektion von 6—9 cm der 3., 4. und 5. Rippe. Auf 38 Operationen von Kardiolyse verzeichnet man einen Todesfall durch Kollaps, 31 günstige Resultate und 6 Mißerfolge. Diese letzteren kamen zur Beobachtung bei Kranken mit perikardialen Verwachsungen nicht nur, sondern auch mit verschiedentlichen kardialen Erkrankungen. Für diese Fälle empfiehlt D. die Perikardiolyse.

Er hat diese Operation bei einer 28jährigen Frau ausgeführt, die an einer Herzaffektion mit Palpitationen, Zyanose der Extremitäten, echtem Venenpuls litt; die Operation brachte alle Zirkulationsstörungen zum Verschwinden, der Allgemeinzustand besserte sich derart, daß die Kranke ihr Leben als Tagelöhnerin aufnehmen konnte; dieser Zustand hält seit zwei Jahren an.

Die Kardiolyse soll für die Fälle von Symphysis pericardii extraperi-

kardialen Ursprungs ausreichen, während die Perikardiolyse bei den komplexen Affektionen angezeigt sein soll: Perikardiale Symphyse mit oder ohne Klappenerkrankung, gewisse Klappenläsionen, Affektionen des rechten Herzens, endlich alle Zustände, die einen intraperikardialen oder selbst vielleicht einen endokardialen Ursprung haben. Die Klinik weiß diese beiden Hauptvarietäten zu unterscheiden, der Chirurg ist daher zur Ausführung der einen oder anderen dieser Operationen in stand gesetzt.

H. Netter (Pforzheim).

Kolb, K. (Heidelberg). **Die chirurgische Behandlung der Perikarditis.** (Berl. klin. Wochschr. **50,** 1070, 1913.)

Gründliches, auch für den Internisten interessantes Übersichtsreferat, in dem die Punktion des Herzbeutels, die Perikardiotomie mit Rippenresektion und die Cardiolysis ausführlich besprochen werden.

F. Weil (Beuthen).

Heitz, J. (Royat). **Des manifestations douloureuses de l'aortite et leur traitement par les bains carbo-gazeux de Royat.** (Royat Thermal **10,** 1.—10. Okt. 1912.)

Es handelt sich hier um die retrosternalen Schmerzen der Aortitis, welche nicht eigentliche Angina pectoris darstellen, aber wie diese nach Anstrengungen, bei kaltem Wetter, bei starkem Wind und dgl. auftreten und von Angstgefühl begleitet sind. Sie beruhen auf Aortitis, welche klinisch und besonders radiologisch nachgewiesen werden kann. Das starre Gefäßrohr kann eine mäßige Druckansteigerung nicht ertragen, ohne auf die Nervenendigungen Druck auszuüben, um so mehr als dieselben an den Entzündungsvorgängen teilnehmen. Weiter kommt die funktionelle Aortenklappeninsuffizienz in Betracht: die Herzmuskelfasern des Aorteninfundibulums spielen eine wichtige Rolle beim Schlusse der Semilunarklappen; sind diese Fasern gelähmt, so tritt eben Klappeninsuffizienz auf und als Folge Dehnung des Aortenringes; diese ist eine neue Quelle der Schmerzen. Kleine Gaben von Herztonika, wie Spartein, Convallaria, Strophanthus wirken schmerzstillend durch Stärkung der Myokardfasern, besonders wenn gleichzeitig der periphere Blutdruck durch Ruhe und Trinitrin erniedrigt wird. Da die Bäder von Royat eben den peripheren Blutdruck erniedrigen und die Ventrikelsystolen kräftigen, ist es selbstverständlich, daß sie die besprochenen Schmerzen der Aortitis stillen. Kontraindiziert ist jedoch diese Behandlung bei Koronarangina mit nächtlichen Anfällen, sowie bei Nierensklerose. A. Blind (Paris).

Kucera, B. (Brünn). **Über spezifischen Einfluß der CO_2-Bäder.** (Casopis ceskych lékaruv 19—20, 1913, böhmisch.)

Die bei den Herz- und Blutgefäßkrankheiten von einer Seite so empfohlenen, von anderer wieder als wirksam nicht angesehenen CO_2-Bäder leisten in der Wirklichkeit nichts besonderes, haben aber manchmal auch einen glänzenden Erfolg bei der Genesung. Sie sind namentlich bei Herzschwäche indiziert, aber die Form der Behandlung ist immer der Individualität des Pat. anzupassen; als Kontraindikation gelten hohe Grade der Herzschwäche, hoher Blutdruck (200 Riva-Rocci), Aneurysma aortae in stärkeren Graden, nervöse Herzstörungen bei Hysterikern und Neurasthenikern. Die Präzisierung der Indikationen wird den Bädern nur zu gute kommen.

Jar. Stuchlík (München).

Mougeot, A. (Royat). **L'action circulatoire des bains carbo-gazeux.** (Revue des Agents Physiques **38,** 37, 1913.)

Mit Hilfe der Sphygmomanometrie, Oszillometrie, Plethysmographie, Tachographie, Viskosimetrie hat Mougeot aufs neue seine 1904—1905 angestellten Versuche über den Einfluß der Kohlensäurebäder auf den Kreislauf nachgeprüft und hat seine Resultate bestätigen können. Bei indifferenter Temperatur, d. h. solcher, bei welcher das einfache Wasserbad ohne Einfluß auf den Kreislauf bleibt und welche nach In der Stroth zwischen 32 und 34 °C liegt, kommt der Kohlensäuregehalt der Bäder allein in Betracht. Durch Vasodilatation wird der Blutdruck erniedrigt und durch eine eigenartige kardiotonische Wirkung wird die nützliche Herzarbeit vermehrt: diese Wirkung wurde einerseits durch Elektrokardiogramme bewiesen, andererseits durch Sphygmographie kontrolliert (Wybauw, Journ. Méd. de Bruxelles 1910, T. XV. 331.); Wybauw zeigte, daß solche Bäder die Herzaktion verlangsamen, so zwar, daß die Diastole verlängert wird bei gleichbleibender Systole; der Effekt ist also der Digitaliswirkung ganz gleich. Salzgehalt der Bäder, wie solcher in Nauheim vorliegt, stört diese Wirkung: er trachtet besonders die Gefäßdilatation und die nachfolgende Blutdruckverminderung auszuschalten; deshalb ist Royat bei Hypertension Nauheim und dem amerikanischen Glen Springs überlegen. Nach A. Martinet spielt die Abnahme der Blutviskosität eine wichtige Rolle bei Blutdruckverminderung, wenn solche nicht auf einer Abschwächung der Ventrikelarbeit beruht: nach Bröcking (Mediz. Klinik 1909, No. 40) wird eine solche eben auch durch kohlensaure Bäder veranlaßt. Somit bestätigen alle unsere neuen Untersuchungsmethoden die schon aufgestellten Tatsachen und können den Therapeuten nur zur Benutzung der indifferenten Kohlensäurebäder einladen. A. Blind (Paris).

Schneyer, S. (Badgastein). **Der Einfluß der Badgasteiner Kur auf das Verhalten des Blutdruckes.** (Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. u. Kurort-Hygiene **6**, 194, 1913.)

Verf., dessen Arbeit den Untertitel: „Ein Beitrag zur Erklärung der günstigen Beeinflussung von Alterserscheinungen durch die Badgasteiner Kur" führt, kommt zu dem Resultat, daß der normale Blutdruck unbeeinflußt bleibt, der unter die Norm gesunkene sich hebt, und der pathologisch erhöhte Blutdruck durch die Badgasteiner Kur fast regelmäßig zur Norm hin erniedrigt wird. F. Weil (Beuthen).

Kablé (Münster a. St.) **Die Behandlung von Herzkranken in Bad Münster a. St.** (Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. u. Kurort-Hygiene **6**, 104, 1913.)

Die Darlegungen von K. suchen zu zeigen, daß in Münster eine ganze Reihe von Maßnahmen zur Verfügung stehen, um bei chronischen Herz- und Kreislaufstörungen günstige Wirkungen zu erzielen. Münster verdiene unter die Zahl der Herzheilbäder aufgenommen zu werden. F. Weil (Beuthen).

Barthe de Sandfort (Paris). **La Kérithérapie.** (Bull. Soc. de méd. de Paris, 9. Mai 1913.)

Den Namen „Keritherapie" schlägt Autor für eine neue Bäderart vor, bei welcher das Wasser durch flüssiges Paraffin ersetzt ist. Die Keritherapie soll sehr gute Resultate geben bei allen polyartikulären Formen des Arthritismus, bei den Neuralgien im Bereich des N. Ischiadicus, bei den veralteten varikösen und phlebitischen und Zuständen im allgemeinen, bei verlangsamter Ernährung, da sie die Gesamtzirkulation anregt und reguliert. H. Netter (Pforzheim).

Roch, M. (Genf). **Contribution à l'étude de la médication par l'Adonis vernalis.** (Arch. Maladies du Coeur **6,** 390, 1913.)

Ein Patient mit Mitralinsuffizienz und alkoholischer Leberzirrhose mit Oedemen und Aszites bekam 66 Tage hindurch täglich ein Infus von 6 gr Adonis, im ganzen also 396 gr ohne Schaden. Erst dann trat typischer Doppelrhythmus auf. Dann wurde Adonis ausgesetzt und der Doppelrhythmus verschwand in drei Tagen; nach einer Woche tritt Dyspnoe auf und es werden 0 gr 20 Pulvis fol. Digitalis verabreicht; doch schon nach drei Tagen wird wieder Doppelrhythmus bemerkt, welcher etwas später selbst nach 0 gr 15 erschien, nicht aber nach 19 Tagen Adonisverabreichung. Verf. betont, wie wichtig ein guter Verdauungstraktus sei, um so hohe Dosen zu ertragen; soll man nach diesem Patienten schließen, so entsprechen 6 gr Adonis wohl kaum 0 gr 15 Digitalisblätter. Deshalb kann diese Droge nicht als ein Ersatzmittel, sondern kaum als ein Adjuvans der Digitalis angesehen werden, welches als Diuretikum direkt auf die Niere wirken kann. A. Blind (Paris).

Martinet, A. (Paris). **Les éléments pharmacologiques essentiels de la médication hypertensive.** (La Presse Médicale **49,** 487, 1913.)

Es werden in diesem Aufsatze namentlich als ältere Mittel Sparteïn und Strychnin besprochen; für letzteres sei betont, daß Martinet, wie neuerdings französische Neurologen, die gebräuchliche Dosis von 1 Milligramm zu schwach findet und 2 bis 3 Milligramm subkutan als Anfangsdosis empfiehlt; per os kann man 5 Milligramm bis 15 Milligramm (0 gr 015) als Tagesdose verabreichen. Sparteïn und Strychnin können wie üblich zusammen verschrieben werden. Als neuere Mittel kommen Adrenalin und Hypophysin in Betracht. Ersteres hat seine regelmäßige Indikation bei Operationsshock, bei Herzschwäche bei Infektionskrankheiten — Pneumonie, Typhus, Septikämie, Skarlatina, Diphtheritis, Peritonitis — sowie bei Kollaps nach Blutverlusten oder nach Anästhesie; doch ist seine Wirkung subkutan etwas grob, so daß John (Münch. Med. Woch. 1909) innerhalb dreier Minuten den Maximaldruck von 80 auf 240 Millimeter ansteigen sah; deshalb hält sich Verf. an der Dose von $^1/_4$ Milligramm subkutan: trotzdem traten kurz nach dieser Gabe etwas Schwindel, Ohnmachtsgefühl, Beschleunigung des Pulses und subjektives Herzklopfen auf; deshalb soll es nur in horizontaler Lage eingespritzt werden und der Patient soll auf diese Vorkommnisse vorbereitet sein. Bei chronischer und akuter Kreislaufhyposthenie, sowie bei Hypophyxie gibt das Mittel ausgezeichnete Resultate. Schwere Myokarditis, Aortitis und Koronarsklerose sind absolute Kontraindikationen.

Seit A. Houssay (Buenos-Aires) aus der Hypophyse eine kristallisierte Substanz, das Hypophysin, isoliert hat (Riv. de la Sociedad Medica Argentina, 268, April 1911), kann dieselbe neben Adrenalin ihren Platz finden; sie wirkt weniger rasch als dieses, aber viel anhaltender und entbehrt die unangenehmen Nebenwirkungen. Die Indikationen sind die gleichen. Die angewandte Dosis entspricht 0 gr 34 der ganzen Drüse oder 0 gr 15 des Hinterlappens derselben. A. Blind (Paris).

Bardet, G. (Paris). **Sur la pharmacologie de la digitale.** (Soc. de Thérapeutique de Paris, 11. Juni 1913.)

Die Therapie sollte sich die biologische Chemie zum Beispiel nehmen und frische Pflanzenpräparate benutzen, welche der Wirkung der Diastasen

und dem immer so groben Einfluß der chemischen Agentien entzogen sein sollten. Dies sei besonders für Digitalis wichtig. A. Blind (Paris).

Josué, O. et Belloir, F. (Paris). **Contribution à l'étude du ralentissement digitalique du pouls.** (Beitrag zum Studium der Digitalis-Verlangsamung des Pulses.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 7. Juni 1913.)

Man nimmt an, daß die Digitalis den Puls durch Reizung des Vagus verlangsamt; nach neueren Arbeiten könnte diese Verlangsamung auch durch direkte Wirkung der Digitalis auf das Myokard zustandekommen. Von diesem Gesichtspunkt aus haben die Autoren acht Kranke studiert, indem sie dieselben der Atropin- und Amylnitritprobe unterwarfen. Beide Proben liefern, indem sie vorübergehend die Wirkung des Vagus auf das Herz aufheben, das Kriterium dafür, ob die Störung des Rhythmus die Folge der Vagusreizung oder einer Störung des Myokards ist; im ersten Fall tritt während der Probe eine Pulsbeschleunigung ein, der Puls bleibt verlangsamt im zweiten Fall.

Vier Kranke boten eine deutlich positive Reaktion; die Digitalis hat also ihren Puls durch Vagusreizung verlangsamt. Zwei Kranke reagierten nur schwach; bei ihnen war die Digitaliswirkuug eine gemischte, durch den Vagus und direkt auf den Muskel. Die beiden letzten Kranken reagierten überhaupt nicht, die Digitalis wirkte bei ihnen direkt auf den Muskel; die durch Digitalis veranlaßten myokardischen Störungen sind übrigens keine definitiven und der Muskel gewinnt seine Fähigkeiten nach einer gewissen Zeit wieder. Beide Kranke, bei denen die Digitalis ihre Wirkung einzig und allein auf den Muskel ausübte, sind, worauf noch hingewiesen sei, alte Syphilitiker gewesen.

H. Netter (Pforzheim).

Zurhelle, E. F. (Düsseldorf). **Zur subkutanen Digitalistherapie.** (Therap. Monatsh. **27,** 479, 1913.)

Bericht über Versuche mit einem neuen Digitalispräparat „Digifolin", das bei subkutaner Injektion nur leichte Rötung und Schwellung hinterläßt. Die Wirkung war stets eine prompte. Namentlich in den Fällen chronisch-hepatischer und akut-pulmonaler Insuffizienz, in denen stomachale Therapie versagte, waren sehr gute Erfolge zu verzeichnen. Die subkutane Digifolintherapie ist also geeignet, die wiederholten intravenösen Strophantininjektionen (Fränkel) zu ersetzen. F. Weil (Beuthen).

Sternberg, W. (Berlin). **Digalen bei Schlaflosigkeit.** (Therap. Monatsh. **27,** 358, 1913.)

Bericht über einen Fall von Arteriosklerose (76jähriger Mann), bei dem Digalen, abends genommen, einen vorzüglichen Schlaf hervorrief.

F. Weil (Beuthen).

Belloir, F. et Dubos, **Contribution à l'étude de l'épreuve du nitrite d'amyle.** (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 7. Juni 1913.)

Die Autoren haben in dreißig Fällen, gleichzeitig mit der Atropinprobe, die Amylnitritprobe angestellt. Die Atropinprobe hat Nachteile, welche die Amylnitritprobe nicht hat. Die Wirkung des Atropins ist langsam; sie ist ferner inkonstant, besonders bei älteren Leuten, sodaß ein negatives Resultat Zweifel bestehen läßt. Die Wirkung des inhalierten Amylnitrits ist eine fast unmittelbare, sichere, unschädliche. Sie ist auch schärfer. Die Atropinprobe darf als positiv gelten bei einer Beschleunigung um zehn Pulse, die des Amylnitrits, wenn der Abstand zwanzig übersteigt.

Man hört mit dem Einatmen auf, wenn die Person, deren Gesicht rot geworden, Klopfen in den Schläfen verspürt. H. Netter (Pforzheim).

Amerling, K. (Prag). **Beitrag zur Kenntnis von Kardiaka- und Diuretinwirkung bei Herz- und Blutgefäßkrankheiten im Hydropsstadium.** (Festschrift für Prof. Chodounsky, Prag, 347—354, 1913, böhmisch.)

Die Oedeme bei Herzerkrankungen werden in der böhmischen Universitätsklinik (Prof. Thomayer) mit der Kombination Digitalis-Diuretin (Theobrominum natriosalicylicum) behandelt. Autor bearbeitete statistisch hundert diesbezüglich Fälle, um zu erfahren, ob aus der folgenden Diurese irgend welche prognostische Schlüsse gezogen werden können. Es hat sich ergeben, daß, falls die Diurese pro die 1500 ccm mindestens am 2., 3. oder 4. Tage beträgt, die Prognose sehr gut ist; stellt sich so starke Diurese erst später ein, so ist die Prognose weniger gut. Ganz schlechte Prognose zu stellen ist man dann genötigt, wenn die Diurese weniger als 1500 ccm beträgt und erst frühestens am dritten Tage beginnt.

Jar. Stuchlík (München).

Joly, P. R., (Bagnoles de l'Orne). **Sur l'emploi de l'iode et de la glace dans le traitement des phlébites des veines superficielles.** (Bulletin des Sociétés Médicales d'Arrondissement **9,** 394, 1912.)

Bagnoles de l'Orne besitzt Mineralquellen, welche Kochsalz und Natriumsulfat enthalten und welche ausgezeichnet auf die Venenkrankheiten, namentlich auf die Folgen der Phlebitis wirken; wie bei so vielen Problemen der Hydrologie ist die eigentliche Ursache dieser Wirkung unbekannt. Der dort praktizierende Arzt sieht deshalb oft Phlebitis. Bei akuten Anfällen hat Verfasser beste Resultate durch tägliche Jodpinselungen und Eisschlauch erzielt: zur Eisapplikation benutzt er ein Stück Fahrradgummischlauch, dessen eines Ende zugeklebt, dessen anderes Ende mit einem Kork geschlossen wird; einige Bänder befestigen den Schlauch über einer Watteschicht, welche an der Stelle der kranken Vene durchlöchert wird. A. Blind (Paris).

Boucek, B. (Podebrad). **Ein Beitrag zur Behandlung der Arteriosklerose.** (Zeitschr. f. Balneol., Klimat. u. Kurort-Hyg. **6,** 77, 1913.)

Schilderung der Behandlung im böhmischen Kurort Podebrad (alkalischer Eisensäuerling). Das dortige Mineralwasser soll die Viskosität des Blutes herabsetzen. Der Blutdruck bleibt durch die Kur unbeeinflußt.

F. Weil (Beuthen).

Fränkel, A. (Berlin). **Über die Behandlung der Arteriosklerose.** (Berl. klin. Wochschr. **50,** 765, 1913.)

Prophylaktisch empfiehlt F.: Regelung der Lebensweise, Betätigung der Muskulatur, hydrotherapeutische Maßnahmen, sachgemäße Behandlung etwaiger Stoffwechselstörungen. Gegen Hypertension bewährte sich Yohimbin. hydrochlor. 3 mal täglich 0,005 ebenso gut wie Vasotonin. Zur Bekämpfung stärkerer kardialasthmatischer Zustände hat F. Heroininjektionen vorgeschlagen (0,006—0,01 Heroin. hydrochlor.).

F. Weil (Beuthen).

Ribierre, P. (Paris). **L'influence de la digitale sur le rythme cardiaque. Les indications et contre-indications dans les diverses arythmies.** (Journal Médical Français **2,** 78, 1913. Poinat, 121 Boulevard St. Michel.)

Da die Arhythmie nicht eine Krankheit, sondern nur ein Symptom darstellt, kann natürlich die Indikation der Digitalis nur in Einzelheiten, nicht vom allgemeinen Gesichtspunkt aus beschrieben werden. Trotzdem ist dieser Aufsatz recht interessant, denn wir ersehen einerseits daraus,

wie viel noch wissenschaftlich zu erobern ist, ehe wir zur wirklichen Einsicht der Digitaliswirkung gelangen können: sonst beständen nicht die zahlreichen Widersprüche zwischen der praktischen Erfahrung mit diesem Mittel und den experimentellen Ergebnissen. So z. B. Digitalis bei Bradykardie, welche günstig wirken kann, wenn zugleich mit der Herzverlangsamung etwas Muskelinsuffizienz besteht; so auch Digitalis bei Pulsus alternans, obwohl Mackenzie, Guilleaume, Wenckebach denselben nach Digitalis auftreten sahen, wird er anderweitig glücklich durch dieselbe beeinflußt. Im Ganzen erzeugt Digitalis einen relativen Herzblock: daraus kann man ihre Indikationen bei Arhythmie deduzieren: haben wir es mit Vorhofflimmern oder mit zahlreichen Vorhofextrasystolen zu tun, so ist es vorteilhaft, die Leitungsfähigkeit des His'schen Bündels zu verringern. Umgekehrt muß Digitalis vermieden werden, wenn schon mehr oder minder vollständiger Block besteht. Es scheint uns überflüssig, hier ins Einzelne einzugehen, so lehrreich es bei der Lektüre des Originals auch sein mag. A. Blind (Paris).

Weiss, Th. (Nancy). **Le traitement des plaies des grosses artères et plus spécialement de celles qui sont produites par les balles de petit calibre.** (Paris Médical **31,** 119, 1913.)

Nach den epochemachenden Untersuchungen Carrels schien die Gefäßnaht rasch in die Praxis eintreten zu sollen: in dieser Arbeit zeigt der erfahrene Chirurg aus Nancy, wie weit die Praxis von der experimentellen Laboratoriumspraxis entfernt liegt. Sowohl in der Friedenspraxis als auch in der Kriegspraxis, welche in der Mandschurei und in den Balkanländern zur Anwendung kam, ist die Unterbindung der Naht weit überlegen: dieselbe bleibt eine schwierige Aufgabe, welche nur bei lateralen Gefäßwunden, wie sie der Chirurg selbst bisweilen unwillkürlich veranlaßt, indiziert ist. Bei traumatischen Aneurysmen und namentlich bei Gefäßverletzungen durch kleinkalibrige Geschosse bleibt im Feldlazareth die Unterbindung das beste Verfahren. Der natürliche Kollateralkreislauf, welcher sich bisweilen allerdings etwas langsam ausbildet, bringt oft unerwartete Resultate. Die meisten Chirurgen, welche an den obengenannten Feldzügen teilnahmen, besonders solche, welche nahe der Front arbeiten konnten, sind dieser Ansicht; Ausnahmen bilden einige derselben, welche in den Spitälern des Hinterlandes ruhig und gelassen praktizieren konnten.
A. Blind (Paris).

Bücherbesprechungen.

Moynihan, B. **Das Ulcus duodeni.** Übersetzt und herausgegeben von Dr. S. Kreuzfuchs (Wien). Dresden u. Leipzig, Theodor Steinkopff, 1913. X. u. 408 S. M. 18.— geh., M. 19.50 geb.

Wenn das vorliegende Werk im Zentralblatt für Herzkrankheiten kurz Erwähnung finden soll, so geschieht das deshalb, weil es sich um eine für jeden Internisten hochwichtige Erscheinung handelt. So manche Dyspepsie, manche Magenneurose wird man nach Lektüre dieses Buches doch mit andern Augen ansehen. Der Herausgeber hat dem Werk Moynihan's einen eigenen Abschnitt, Röntgenbeobachtungen beim chronischen Duodenalgeschwür, hinzugefügt. F. Weil (Beuthen).

Berichtigung.

No. 14, Seite 327, Zeile 6 und Seite 328, Zeile 40 lies Pachon für Pachou.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 15. Oktober 1913. Nr. 20.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Sotti, G. (Pisa). **Nuovo contributo alla conoscenza delle formazioni pseudovalvolari dell'endocardio.** (Archivio per le Scienze Mediche **36,** No. 14.)

Bericht über 4 Fälle, in denen auf dem parietalen Endokard des linken Herzventrikels und der Papillarmuskeln taschen-, trichter-, schwalbennest- und halbmondförmige Gebilde vorhanden waren. Diese kann man nicht als charakteristisch für die Aorteninsuffizienz betrachten, weil man sie auch unabhängig von einer solchen beobachten kann. Sie können in verschiedener Richtung und selbst in einer dem Blutkreislauf entgegengesetzten Richtung angeordnet sein, auch sind sie nicht immer der Aortenbahn entlang gelegen.

Aus denselben Gründen kann Verf. der Behauptung Schmincke's nicht beipflichten, daß es sich um eine funktionelle Anpassung des Endokards mit einem ähnlichen Entstehungsmechanismus handle, wie man ihn embryologisch bei der Bildung der Herzklappen beobachtet.

In einer bedeutenden Anzahl von Fällen ist die Anwesenheit von Pseudoklappen von Alterationen in der ursprünglichen Bildung des Herzens begleitet, ohne daß man sie deshalb auf Mißbildungen zurückzuführen braucht. Sie bestehen aus alteriertem Endokard, das auch unabhängig von irgend welchen phlogistischen Faktoren verdickt ist, und zwar infolge mechanischer Ursachen, wie Dehnbarkeit der Endokardplatte im Verhältnis zu den volumetrischen Schwankungen der Herzhöhle oder zu dem Ernährungszustande des Myokards; Stoß des Blutstromes; Beziehungen zu den Papillarmuskeln u. s. w.

In einzelnen Fällen ist ihr Ursprung in entzündlichen Prozessen, meistens begleitet von den erwähnten mechanischen Faktoren, zu suchen.

M. Sapegno (Turin).

Carpentieri, T. **Aneurismi dei seni di Valsalva.** (Riforma medica 31, 1912.)

45jähriger Arbeiter. Oedem der unteren Gliedmassen; kaum fühlbarer äußerst frequenter Radialpuls; Vergrößerung der Herzdämpfung; präsystolisch-systolisches Geräusch auf der Herzspitze; systolisches Geräusch auf dem Aortenherd; kein Schwirrgeräusch. Exitus durch Asystolie.

Bei der Autopsie aneurysmatische Erweiterungen entsprechend den Valsalva'schen Sinus; mäßige Ektasie der atheromatösen Aorta.

Dieser ist der erste in die Literatur eingetragene Fall von drei aneurysmatischen Erweiterungen des Valsalva'schen Sinus.

M. Sapegno (Turin).

Bolaffi, A. **Ascessi polipoidi della valvola tricuspide, consecutivi ad endocardite del ventricolo destro.** (Archivio p. l. Scienze Mediche **36,** 1913, No. 5.)

In einem Fall von Streptokokkämie beobachtete Verf. auf der aurikulären Fläche des hinteren Zipfels der Trikuspidalklappe 3 erbsengroße birnenförmige Gebilde, welche sich vermittels kleiner dünner Stiele in der Nähe des Ringes des Ostiums ansetzten; auf der hinteren Fläche des Zipfels saß eine Gruppe von kleinen fest anhaftenden Erhabenheiten mit unregelmäßiger Oberfläche.

Die gestielten Gebilde erwiesen sich aus einer beschränkten Eiteransammlung gebildet, umschrieben durch eine Bindegewebsmembran, die noch die Charaktere des Endokards beibehielt, und bestehend aus Leukozyten und aus einer nekrotischen amorphen, von zahlreichen Kokken durchsetzten Substanz.

Am Klappenzipfel beobachtete man Ulzerationen des Endothels, leukozytäre Infiltrierung und Fibrinthromben. Die tieferen Schichten des Endokards und das subendokardiale Gewebe sind von einer beträchtlichen eitrigen Infiltration befallen.

Verf. glaubt, daß sich ein Abszeß im interlaminären Gewebe der Basis des Klappenzipfels bildete, die atriale Platte an drei verschiedenen Stellen unter dem Druck des Eiters nachgab und sich infolgedessen an diesen Stellen drei Taschen bildeten, welche sich immer mehr mit Eiter füllten, an Volumen zunahmen und schließlich gestielt wurden. Zu gleicher Zeit wurde der intralaminäre Abszeß zum Ausgangspunkt einer Bakterienansiedlung auf dem Endokard. M. Sapegno (Turin).

Merelli, L. **Sopra un caso di destrocardia secondaria ad una sclerosi atelettasica del polmone destro con proliferazione adenomatosa degli epitelii bronchiali.** (Morgagni, 1912.)

Es handelt sich um einen Fall von Dextrokardie mit Dextroversio cordis ohne Verlagerung der großen Gefäße.

Die rechte Pleurahöhle war von dem fest an der Thoraxwand anhaftenden Perikard eingenommen; das Herz war frei von Adhärenzen; die Herzspitze lag rechts auf der Mammillaris; linker Herzventrikel vorne; linker Vorhof nach hinten oben gezerrt; ebenso der rechte Vorhof. Das Volumen der rechten Lunge war stark verringert; die Lunge von einem interstitiellen Prozeß befallen. Die vollständige Entwicklung des Herzens und das Fehlen von angeborenen Fehlern sprechen für die Annahme, daß

die Läsion eine akquirierte sei und zwar abhängig von dem pneumonischen Prozeß. Die Alteration würde in der Weise zu Stande kommen, daß infolge der Lungenschrumpfung das Herz zuerst eine vertikale Lage annimmt und sich dann mit einer Bewegung, die von einigen Autoren mit derjenigen eines Pendels, von anderen mit derjenigen einer sich öffnenden Tür verglichen wurde, von rechts nach links dreht, wobei die Herzbasis fixiert bleibt, während die Herzspitze einen Halbkreis beschreibt und zu gleicher Zeit sich um ihre Längsachse bewegt, sodaß der linke Rand vorn zu liegen kommt: die Fixierung der Basis soll von der Insertion der Hohlvene an das Zwerchfell abhängen.

In der geschrumpften Lunge fand man zahlreiche Epithelwucherungen mit adenomatösem Charakter bronchialen Ursprungs.

M. Sapegno (Turin).

Dantona, L. **Sul comportamento delle „Gitterfasern" dell'intima aortica in condizioni normali e patologiche.** (Pathologica 91, 1912.)

Verf. schickt einige Betrachtungen allgemeiner Natur über die Ausdehnung voraus, die man der Intima zuschreiben muß, und über die Bedeutung der Langhans'schen Zellen. Nach Verf.'s Ansicht beginnt in der Aorta die Intima in der Zone, die Jores als hyperplastische Schicht bezeichnet, welche in den Gefäßen mittleren und kleinen Kalibers der inneren elastischen Grenzmembran entspricht. Bezüglich der Langhansschen Zellen hebt Verf. hervor, daß ihre Morphologie je nach ihrem Entwicklungsstadium verschieden ist, und daß sie sich aus ursprünglich entschieden endoplasmatischen Zellen in ektoplasmatische (Hausen) mit hohem fibroblästischem Vermögen versehene Zellen umwandeln.

In der Aorta der Erwachsenen verhalten sich die Gitterfasern der länglichen musculo-elastischen Schicht ähnlich wie diejenigen der Media; sie verlaufen auf der Oberfläche von jeder elastischen Lamelle mit geschlängeltem Verlauf, wobei sie sich ineinander flechten und miteinander anastomieren und durch die Löcher der Lamellen von einer Fläche dieser nach der anderen verlaufen. Von ihnen gehen Fasern aus, welche die Muskelfaserzellen in mehr oder minder weite Ringe einschließen.

In der Intima nehmen die Gitterfasern in dem Maße wie man von außen nach innen hin schreitet zu; zwischen den großen Kollagenbündeln in der Gegend der elastischen Grenzschicht sind sie spärlich und geschlängelt; danach werden sie zahlreicher und dünner und durchflechten sich miteinander zu feinen Plättchen; in der unmittelbar subendothelialen Schicht werden sie äußerst dünn und zahlreich; hier finden sich die jugendlichsten Stadien unter der Form von dünnen körnigen Linien.

Bei der initiellen arteriosklerotischen Verdickung, wenn das kollagene und elastische Element noch keine merkbaren Alterationen erlitten häben, werden die Gitterfasern zahlreicher, größer und plumper. Auf diese proliferative poussée folgt die kollagene Metaplasie, während ein lebhafter Wucherungsprozeß in den zelligen Elementen der unmittelbar subendothelialen Schicht beginnt, mit Neubildung von Fibrillen, die rasch der kollagenen Metaplasie anheimfallen. Diese Neubildung verwąndelt sich oft rasch zur hyalinen Homogenisierung.

Im Laufe der degenerativen Erscheinungen, die zur Entstehung der Atheromplatte führen, zeigen die Gitterfasern eine größere Widerstandsfähigkeit als die übrigen Elemente. Erst in den vorgeschrittendsten Stadien werden sie körnig, zerstückeln sich und verschwinden.

M. Sapegno (Turin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Demel, A. Cesaris. **Ricerche fisiopatologiche sul cuore isolato e reviviscente.** (L'Attualita medica 1912.)

Läßt man durch isolierte Herzen Ringer-Locke'sche Flüssigkeit zirkulieren, der kleine Mengen von steatogenen Giften (Arsenik, Fluoridzin, Diphtherietoxin) zugesetzt wurden, so entsteht in den betreffenden Herzen eine mehr oder minder ausgebreitete und intensive Verfettung, welche in Bezug auf die Form, die Anordnung und die Beziehungen der Fetttröpfchen ganz identisch mit derjenigen ist, die man im Herzen der während des Lebens mit denselben Substanzen vergifteten Tiere beobachtet.

Läßt man durch isolierte normale Herzen einfache Ringer-Locke-sche Flüssigkeit bis zur Erschöpfung der betreffenden Herzen zirkulieren, so beobachtet man in diesen nach einer gewissen Zeit eine große Anzahl von Fetttröpfchen: diese mit einem einfachen Nahrungsmangel zusammenhängende fettige Entartung ist als eine endogene Erzeugung von Fett aus den Zelleneiweißstoffen, nicht aber als eine einfache fettige Infiltrierung zu deuten.

Defibriniertes in vitro während 50—60 Minuten Temperaturen von 55°—60° C. ausgesetztes Blut übt auf isolierte Herzen keine Giftwirkung aus; es nimmt hingegen toxische Eigenschaften an, wenn die erwähnte Erwärmung längere Zeit dauert.

Das Blut von Tieren, die starke Verbrennungen erlitten haben, erweist sich hingegen toxisch; die Heftigkeit nimmt nach der Verbrennung fortwährend zu. Die Gifte, die man infolge von Verbrennungen im Blute findet, sind also histiogenen Ursprungs.

Herzen von Tieren, die eine Verbrennung überlebt hatten oder infolge einer solchen gestorben waren, zeigten, wenn man sie isoliert künstlich pulsieren ließ, eine normale Funktion. Bei infolge von Verbrennungen gestorbenen Kaninchen konnte Verf. noch mehrere Stunden nach dem Tode die Reviveszenz des Herzens erzielen. Das Herz reagierte auf reizende oder lähmende Substanzen in derselben Weise wie normale Herzen. Einer perfekten funktionellen Integrität entspricht eine perfekte anatomische Integrität.

Infolgedessen genügt die toxische Lehre nicht, um den Herzstillstand selbst bei äußerst schweren Verbrennungen zu erklären.

Die Exo- oder Endotoxine verschiedener Mikroorganismen (Diphtherie, Tetanus, Typhus, Diplokokken. Staphylokokken) entfalten eine wahre und echte toxische Wirkung auf das isolierte Herz. Es besteht nicht immer ein Parallelismus zwischen der funktionellen Alteration und der anatomischen Läsion. Pefere hat unter der Leitung des Verf. Untersuchungen über die Toxine der Tuberkelbazillen (menschliche, Rinder- und Vogeltuberkulose) ausgeführt und beobachtet, daß die Wirkung dieser Toxine (auf das isolierte Herz), miteinander identisch, dagegen von derjenigen der Toxine anderer Keimarten verschieden ist, indem sie auf gesunde Herzen zuerst eine reizende und erst später eine deprimierende Wirkung ausüben.

Sotti hat unter der Leitung des Verfassers Untersuchungen über den Entstehungsmechanismus des Herzsymptomenkomplexes ausgeführt, den man in den Fällen von Gallenretention beobachtet, und nachgewiesen, daß die Galle und das Blut von Cholämischen eine toxische Wirkung auf das isolierte Herz ausüben, d. h. bei diesem die Kraft vermindern und den Rhythmus verändern. Die Glycocholsäure-freie Galle von Fleisch-

fressern ist giftiger als diejenige von Pflanzenfressern. Das Herz von experimentell ikterisch gemachten Tieren zeigt eine schwächere und kürzer dauernde Funktionsfähigkeit: zuweilen entsteht hier Bradykardie. Sella hat die nervösen Elemente von Herzen untersucht, die er bis zur Erschöpfung pulsieren ließ oder in verschiedener Weise vergiftete, und bereits 2 Stunden nach dem Beginn der Pulsierung Erscheinungen von Chromatolysis der Ganglienzellen beobachtet. Diese Läsionen sind aber schwerer und treten früher auf, wenn man der Ringer-Locke'schen Flüssigkeit, die man durch die betreffenden Herzen zirkulieren läßt, eine giftige Substanz zusetzt; sie sind mit denjenigen identisch, die man in dem Herzen von Tieren findet, denen dieselben Giftstoffe eingeimpft wurden.

Schließlich hat Verf. Untersuchungen über die Reviveszenz von Herzen ausgeführt, die aus Leichen entnommen wurden. Es besteht zwischen der Herbeiführung, der Ausdehnung und der Dauer der Reviveszenz einerseits und der Todesursache anderseits kein Verhältnis. Schlaffe Herzen von stark unterernährten Kindern weisen eine leichtere, lebhaftere und länger dauernde Reviveszenz auf als normal aussehende Herzen von gesunden und kräftigen Kindern. Die nach dem Tode verlaufene Zeit hat innerhalb gewisser Grenzen (bis 36—40 Stunden) keinen großen Einfluß auf die Reviveszenz.

Histologisch kann man in einigen Fällen eine anatomische Läsion finden, welche die Ursache der ausbleibenden oder nur teilweisen Reviveszenz oder der unregelmäßigen Funktion des Herzens darstellen kann; in anderen Fällen sind aber keine derartigen Läsionen nachweisbar.

M. Sapegno (Turin).

Demel, A. Cesaris. **Sull'azione delle sostanze coloranti vitali e sopravitali sul cuore isolato di coniglio.** (Pisa 1912, Atti Soc. toscana di Scienze naturali, **28.**)

Schlußfolgerungen: 1) Das Pyrrolblau und das Isanaminblau entfalten, im Verhältnis 1:100000 mit der Ringer-Locke'schen Flüssigkeit gemischt, keine toxische Wirkung auf das isolierte Kaninchenherz. Die progressive Erniedrigung der sich rhythmisch erhaltenden Herzkontraktionen ist nicht so sehr auf eine Giftwirkung, sondern auf den Nahrungsmangel zurückzuführen, der während des Versuches infolge der Kreislaufveränderungen zu Stande kommt.

2) Das Methylenblau übt unter denselben Verhältnissen eine deutliche toxische Wirkung aus, die sich sofort nach der Einführung dieser Substanz kundgibt, während der ganzen Dauer des Versuches fortschreitend zunimmt und zur Erschöpfung und zum Stillstand des Herzens führt.

3) Das Brillantcresylblau, das Neutralrot und das Nilblau entfalten unter denselben Verhältnissen eine rasche intensive Giftwirkung, die nicht zu beseitigen ist und unvermeidlich zum Herzstillstand führt.

4) Isolierte und durch Perfusion mit Pyrrolblau resp. Methylenblaulösungen diffus und intensiv gefärbte Herzen behalten selbst längere Zeit nach dem Beginn des Versuches ihre Reizbarkeit durch schwache Paraganglinlösungen unverändert bei.

5) Isolierte und durch Perfusion mit Pyrrolblau diffus gefärbte Herzen zeigen bei der histologischen Untersuchung nicht die von Goldmann nachgewiesenen charakteristischen Pyrrolzellen, sondern sie weisen eine diffuse Färbung der endothelialen Elemente der Kapillaren und der Gefäßintima auf; in diese Elemente erfolgt auch eine Penetration kleinster Körnchen von gefälltem Farbstoff. Zu gleicher Zeit beobachtet man die Ent-

stehung zahlreicher Embolien, bestehend aus kleinen Farbstoffmassen, im Lumen der Gefäße, diese werden dadurch gänzlich okkludiert, mit der Folge einer Beschleunigung der degenerativen Veränderungen der Muskelfaserzellen.

6) In durch Perfusion mit Methylenblau gefärbten und nach Bethe fixierten Herzen findet man bei der histologischen Untersuchung die nervösen Elemente spezifisch gefärbt; man kann somit dieselben in ihrem Sitz und ihrer Verteilung topographisch verfolgen.

M. Sapegno (Turin).

Demel, A. Cesaris. **Sulla riproduzione dello shock anafilattico nel cuore isolato di coniglio e di cavia.** (Archivio p. l. Scienze Mediche **34,** No. 13, 1913.)

Verf. hat Kaninchen und Meerschweinchen gegen Kalbserum, Pferdeserum, Kuhmilch, Eiereiweiß sensibilisiert und dann durch das isolierte Herz dieser Tiere Ringer-Locke'sche Flüssigkeit zirkulieren lassen, welcher er die betreffenden Stoffe, gegen welche die Tiere sensibilisiert waren, zusetzte.

Aus seinen Beobachtungen ergibt sich folgendes:

1) Es besteht ein gewisses Verhältnis zwischen der Giftwirkung, welche die heterogenen sensibilisierenden Substanzen auf das isolierte Herz ausüben, und der Leichtigkeit, mit der das betreffende Tier sensibilisiert wird.

2) Die Sensibilisierung des Tieres bringt zuweilen eine wahre und echte Sensibilisierung des Herzens mit sich, die man dadurch nachweisen kann, daß man das Herz außerhalb des Organismus pulsieren läßt, und die sich durch eine größere Empfindlichkeit gegenüber der Wirkung der sensibilisierenden Substanzen äußert.

3) Die isolierten Herzen von anaphylaktisierten Tieren verlieren ihre Überempfindlichkeit sehr schnell; es geschieht hier also dasselbe, d. h. es tritt dieselbe Erschöpfung der Überempfindlichkeit ein, wie wir sie bei sensibilisierten Tieren beobachteten, wenn sie vor dem Ende ihrer Vorbereitung hohe Dosen der sensibilisierenden Stoffe eingeführt bekommen.

M. Sapegno (Turin).

Robinson, Canby und Auer, J. (New-York). **Anaphylaktische Herzstörungen beim Hunde.** (Zentr. f. Phys. **27,** 383, 1913.)

Bei 12 Hunden, welche durch Injektion von je 5 ccm Pferdeserum (an zwei Stellen) sensibilisiert waren, wurden nach 22—62 Tagen in leichter Äthernarkose zirka 20 ccm Serum intravenös injiziert. Verzeichnet wurde der Blutdruck und das Elektrokardiogramm (Abl. II mit subkutan eingeführten goldplattierten Nadeln). In 8 Fällen wurde die Injektion im antianaphylaktischen Stadium wiederholt. Vier Kontrollversuche an normalen Hunden. An vorbehandelten Tieren tritt eine Verlängerung der Überleitungszeit, ferner partieller Block ein, nebst einer deutlichen Veränderung des Kammerelektrogramms; auch a-v-Automatie wurde beobachtet. Die auch nach Vagotomie auftretenden Veränderungen sind nicht als die Folge der anaphylaktischen Drucksenkung aufzufassen und bleiben im antianaphylaktischen Stadium aus; sie geben vielleicht den Schlüssel zur Erklärung verschiedener kryptogenen Herzstörungen beim Menschen.

J. Rothberger (Wien).

Robinson, C. und Auer, J. (New-York). **Anaphylaktische Störungen des Herzschlages beim Kaninchen, durch das Saitengalvanometer untersucht.** (Zentr. f. Phys. **27,** 1, 1913.)

Junge, mit Pferdeserum vorbehandelte Kaninchen (4—6 mal 3—5 ccm in 5—6tägigen Intervallen) zeigen bei der nach 4 Wochen erfolgenden

Reinjektion (9 ccm intravenös) verschiedene Störungen der Herztätigkeit (Elektrokardiogramm Abl. II): wechselnde Grade von Block, Extrasystolen und Formen von Kammerelektrogrammen, wie sie bei absterbendem Herzen vorkommen. Diese Veränderungen können anfangs vorübergehen, werden aber schließlich permanent und führen zum Tode. Das Pferdeserum wirkt also bei sensibilisierten Tieren wie ein akutes Herzgift.

J. Rothberger (Wien).

Samojloff, A. (Kasan). **Über den Einfluß des Muskarins auf das Elektrokardiogramm des Froschherzens.** (Zentr. f. Phys. **27**, 7, 1913.)

Ebenso wie die Vagusreizung bewirkt auch Muskarin bei lokaler Applikation auf den Sinus des Froschherzens eine typische Veränderung des Kammerelektrogramms, indem die normalerweise nach aufwärts gerichtete Nachschwankung erst kleiner, dann zweiphasisch, dann nach abwärts gerichtet wird. Diese Veränderung geht vollständig zurück, wenn man dann den Sinus mit 1 % Atropin bepinselt. Muskarin bewirkt die beschriebene Umkehr der T-Zacke nicht nur bei normalem Erregungsablaufe, sondern auch bei ventrikulären Extrasystolen. Außer der direkten Wirkung des Muskarins auf die Herzmuskulatur muß demnach auch eine Reizwirkung auf die nervösen Elemente des Sinus angenommen werden, deren Effekt sich mit dem der Vagusreizung deckt.

J. Rothberger (Wien).

Cybulski, N. (Krakau). **Zur Frage von der Anwendung des Saitengalvanometers in physiologischer Forschung.** (Pflüger's Arch. **152**, 254, 1913.)

Erwiderung auf die Einwände von Samojloff (Pflüger's Arch. **149**); dieselben betrafen hauptsächlich das Prinzip der Bestimmung der Empfindlichkeit des Galvanometers und die Bedeutung der Elastizität des gespannten Fadens bei der Untersuchung von Muskelströmen.

J. Rothberger (Wien).

Piper, H. (Berlin). **Ventrikeldruckkurve und Elektrokardiogramm.** (Zentr. f. Phys. **27**, 392, 1913.)

An Katzen wird in Hedonalnarkose der Druck im linken Ventrikel (Troikartmanometer mit optischer Registrierung) und das Elektrokardiogramm (Ableitung vom Vorhof und der Herzspitze) gleichzeitig registriert. Die Vorhofschwankungen fallen zeitlich annähernd zusammen. Die Zacke R (J) fällt ganz in den ersten Teil der Anspannungszeit und beginnt sehr wenig vor dem Druckanstieg. Der Gipfel der Nachschwankung liegt etwas später als das Druckmaximum im Ventrikel, sinkt aber rascher auf Null ab als der Druck, so daß das Kammerelektrokardiogramm etwas früher zu Ende ist als die Druckschwankung; doch dauert der Aktionsstrom auch während der Entspannungszeit (Diastole) noch ziemlich lange an. Die Nachschwankung dürfte dem noch andauernden Kontraktionsprozeß in den sich zuletzt entspannenden Herzteilen entsprechen, aber erst im Ableitungsstrom durch Interferenz entstehen.

J. Rothberger (Wien).

Nicoletti, V. (Rom). **Le legatura dell'arteria epatica e dei suoi rami.** (Policlinico **17**, 3, 134.)

Schlußfolgerungen: 1) Die Unterbindung der Arteria hepatica vor dem Abgangspunkt der Arteria gastroduodenalis beim Kaninchen führt zwar mehr oder minder umschriebene Alterationen des Leberparenchyms herbei, ruft aber weder den Tod noch klinisch wahrnehmbare allgemeine Störungen hervor.

2) Die Unterbindung der Arteria hepatica nach dem Abgangspunkte

der A. gastroduodenalis führt Kaninchen durch ausgedehnte Nekrosen des Leberparenchyms stets zum Exitus und zwar innerhalb 2—8 Tagen.

3) Die Unterbindung eines der beiden Hauptäste, in welche sich die Arteria hepatica teilt, hat verschiedene Folgen je nach den im Einzelfall vorliegenden Umständen, d. h.:

a) wenn die Leberlappen glatt von einander getrennt sind und die Verwachsungen, welche sich um den dem unterbundenen Gefäß entsprechenden Leberlappen bilden, nicht genügen, um den betreffenden Lappen gänzlich von der großen Peritonealhöhle zu isolieren, so erliegt das Tier sehr früh einer Toxikämie;

b) wenn die Leberlappen glatt von einander getrennt sind oder der betreffende Lappen durch die Verwachsungen gänzlich isoliert wird, so fällt zwar das Parenchym dieses Lappens einer völligen Nekrose anheim, es entstehen aber bei dem Tiere keine schweren allgemeinen Störungen;

c) wenn die Leberlappen in mehr oder minder großer Ausdehnung miteinander verwachsen sind, so erweist sich die Unterbindung eines Astes für das Tier ganz unschädlich und die pathologisch-anatomischen Läsionen des betreffenden Leberlappens bleiben auf die Ränder und auf die Rindenzone der konvexen Oberfläche des Lappens beschränkt.

M. Sapegno (Turin).

Desgrez et Dorléans (Paris). **Influence de la constitution des corps puriques sur leur action vis-à-vis de la pression artérielle.** (Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 6. Januar 1913.)

Intravenös eingespritzt drückt Guanin den Blutdruck des Kaninchens von 2½ bis 4 cm Hg hinunter; scheidet man aus dem Guanin die Amingruppe NH_2 aus, so gelangt man zu den Oxypurinen Hypoxanthin, Xanthin und Harnsäure, welche aufsteigend die Säurefunktion mehr und mehr besitzen. Parallel damit geht der Anstieg des Blutdruckes: bei gleichen Dosen und selbst gleichen Umständen steigt der Druck um 0,7, um 1,6, um 2,6 bei Hypoxanthin, Xanthin und Harnsäure. Dies zeigt, daß die hypotensive Eigenschaft des Guanins der Amingruppe NH_2 angehört, und daß bei den Oxypurinen die Hypertension parallel ihrer Oxydation und ihrer anwachsenden Säurefunktionen steigt. Harnsäure ist am wichtigsten: so werden die Angaben Bouchard's bestätigt, welcher bei den Krankheiten durch Stoffwechselverlangsamung (arthritisme) so oft Hypertension fand. A. Blind (Paris).

Martinesco et Tiffeneau (Paris). **Action des préparations de digitale sur la diurèse et les vaisseaux rénaux.** (Soc. de Biologie, 26. Juli 1913.)

Kleine Dosen kristallisierten Digitalins oder physiologischen Digitalisextraktes können bei chloralisierten Hunden sehr wohl die Diurese erhöhen, ohne gleichzeitig den Blutdruck ansteigen zu lassen. Es tritt eine rasche und kurz dauernde Vasokonstriktion in der Niere auf, auf welche eine längere Vasodilatation folgt. A. Blind (Paris).

III. Klinik.

a) Herz.

Lereboulet, P. et Heitz, J. (Paris). **Les maladies du coeur et des vaisseaux en 1913.** (Paris Médical **31,** 97, 1913.)

Diese Übersicht über die im Jahre 1912/13 erschienenen Arbeiten über Herz- und Gefäßkrankheiten bildet die Einleitung der Nummer 31 des Paris Médical, welche ausschließlich diesem Fache gewidmet ist. Wir gehen auf ein genaues Referat nicht ein, da unsere Leser hierselbst die Evolution unseres Spezialfaches verfolgen können. Persönlich sei es nur gestattet, mit Befriedigung bestätigt zu haben, daß alle wichtigen französischen Arbeiten hier besprochen worden sind. Wir möchten auch hervorheben, daß das sakkadierte Atmen, welches nach Hößlin und nach Hoffmann (Münch. med. Woch. 312, 1912) bei Aneurysma aortae auftreten kann, ähnlicherweise auch bei Aorteninsuffizienz mit Herzhypertrophie vorkommt, wie es A. Blind mit Huchard schon 1910 (Journal des Praticiens No. 12, S. 179) beschrieben hat: es hat also keinen absoluten pathognostischen Wert für Aneurysma. A. Blind (Paris).

Lian, C. (Paris). **L'épreuve de l'atropine et le diagnostic clinique et graphique des bradycardies.** (Journal Médical Français **2,** 71, 1913. Poinat, 121 Boulevard St. Michel.)

Was kann der praktische Arzt von der Atropinprobe erwarten? Es kommen zweierlei Fälle in Betracht: 1. solche, wo die graphische Methode zuerst angewendet wurde; 2. solche, bei welchen er nur die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden anwenden kann. **A.** Hat die graphische Aufzeichnung totale Bradykardie ergeben, so kann die Atropinprobe positiv ausfallen, d. h. die Pulsfrequenz steigt bedeutend an; daraus kann man schließen, daß der Vagus sicher hypertonisch ist, jedoch kann der Ausgangspunkt der größeren Erregbarkeit des Nerven nicht fixiert werden: er kann im Vaguskern, im Vagusstamm oder in den Endästen des Vagus innerhalb des Myokardiums in der Sinusgegend liegen. Ist die Probe schwach positiv, so ist die Ätiologie der Bradykardie gemischt: der Vagus ist hypertonisch und daneben ist die Sinusgegend, d. h. der Knoten von Keith und Flack geschädigt oder durch ein Gift ausgeschaltet; dieser letztere Schluß ist allein aus negativer Atropinprobe zu ziehen. — **B.** Hat man es graphisch mit Atrioventrikulardissoziation zu tun, so können folgende Kombinationen auftreten: bei stark positiver Probe ist der Vagus hypertonisch, mit unbestimmtem Ausgangspunkt des Reizes. Ist sie mäßig, oder schwach positiv und werden Atrium und Ventrikel parallel beschleunigt, so ist eine Schädigung des His'schen Bündels sicher; werden die Ventrikel frequenter als der Vorhof, so besteht neben der Schädigung des Primitivbündels eine gesteigerte Reizbarkeit des zehnten Hirnnerven. Ist die Probe negativ, so ist das His'sche Bündel geschädigt; bei gleichzeitiger Aufzeichnung sieht man am Phlebogramm eine Beschleunigung der Atriumskontraktionen. — Bei Fällen ohne graphische Aufzeichnungen kann man folgende Schlüsse aus der Atropinprobe ziehen: stark positiv beweist sie eine Vagusreizbradykardie; negativ eine Bradykardie anderen Ursprungs; zweideutige Resultate erlauben keine Schlußfolgerung, es sei denn, daß es sich nicht um Block handelt, sondern um teilweise Dissoziation oder um totale Bradykardie. Die stark positive Probe kommt bei totaler Bradykardie, die negative meist bei Herzblock vor, doch ist der Schluß nur wahrscheinlich, nicht ganz mathematisch sicher.

Die Zahlen der Pulssteigerung ändern sich je nach dem Lebensalter der Patienten und Lian hält sich an die Zahlen Müller's (Dorpat, Inaug.-Dissert. No. 27, 1891). Die Betrachtungen, welche zu den angegebenen Resultaten führen, sind recht interessant zusammengestellt und enthalten zahlreiche, wichtige Einzelheiten. A. Blind (Paris).

Castaigne, J., Gourand, F. X. et Paillard, H. (Paris). **L'origine syphilitique de certaines arythmies et leur traitement spécifique.** (Journ. Médical Français **2,** 85, 1913. Poinat, 121 Boulevard St. Michel.)

Die syphilitischen Arhythmien sind einerseits die Bradykardie mit Stokes-Adams'schen Komplex, andererseits Arhythmia perpetua; erstere ist bekannt und wir übergehen hier die Erfahrungen der Autoren; was diese anlangt, so sind die Fälle, wo als einziges Herzsymptom plötzlich bei Luetikern Arhythmia perpetua auftritt, sehr beachtenswert, denn sie können schwere therapeutische und prognostische Irrtümer veranlassen; der von Pied veröffentlichte Fall ist sehr lehrreich in dieser Beziehung. Wenn Herzinsuffizienz, Myo- und Endokarditis, namentlich am Aortenostium, zugleich auftreten, ist die Diagnose leichter. Als Behandlungsmethode wird Hydrargyrum bijodatum in Dosen von 0,02 gr subkutan empfohlen. Doch ist es sehr wichtig, den Patienten zu einer solchen Kur gehörig vorzubereiten, gleichwie zur Digitalisverabreichung. Derselbe soll das Bett hüten, die Flüssigkeitszufuhr wird eingeschränkt, man nimmt eine Venaesektion vor und gibt etwas Digitalis und Theobromin: so wird Hg leicht ertragen. Jodkalium und Arsenobenzolpräparate sind wenig empfehlenswert. Sind intravenöse Einspritzungen von Quecksilbersalzen vorzuziehen? Bricout (S. Zentralbl. **5,** 15, 368) glaubt es. Jedenfalls geben Verff. dem praktischen Arzte aufs neue den Rat, bei Herzkrankheiten immer an Lues zu denken, deren Rolle immer an Wichtigkeit unter den ätiologischen Momenten zunimmt. A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Tedeschi, E. (Genua). **Perturbamenti circolatori provocati dal lavoro muscolare nei tubercolotici.** (Ramazzini **6,** H. 4/5.)

Bei seinen Untersuchungen am normalen Menschen hat Verf. festgestellt, daß der Blutdruck, nachdem er während der Arbeit ein Maximum erreicht hat, nach der Unterbrechung der Arbeit nach einigen Minuten wieder sinkt und im Laufe von 15—25 Minuten zur ursprünglichen Höhe zurückkehrt. Bei Tuberkulösen sinkt hingegen der Blutdruck einige Minuten nach der Unterbrechung der Arbeit brüsk herab und zwar häufig unter den ursprünglichen Punkt, und kann sich während 1—3 Stunden so niedrig erhalten.

Läßt man den Tuberkulösen nach der Ruhepause wieder arbeiten, so sinkt der Blutdruck früher herab und die Senkung ist eine stärkere und dauert länger.

Das Verhalten des peripheren Kreislaufes hat bei dem arbeitenden Tuberkulösen besondere Bedeutung, wie aus Verf.'s Beobachtung hervorgeht, daß in einzelnen Fällen der minimale Druck unmittelbar nach der Arbeit bedeutend stieg, während der maximale Blutdruck nur wenig stieg.

Verf. kommt zur Schlußfolgerung, daß selbst mäßige Muskelarbeit bei zahlreichen Tuberkulösen dazu dienen kann, latente abnorme Zustände des Kreislaufapparates nachzuweisen, und zwar besonders eine abnorme Erschöpfbarkeit, abhängend von einer funktionellen oder anatomischen Insuffizienz des Myokards, und ein anormales Verhalten des Gefäßtonus im Zusammenhang mit vasomotorischen Störungen.

M. Sapegno (Turin).

Lasagna, F. **La pressione del polso nello stato puerperale.** (Congresso di ostetricia e ginecologia, Dezember 1912.)

Untersuchungen nach dem Korotzow'schen Verfahren bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen.

Bei Schwangeren beobachtet man eine Vermehrung der Herzarbeit, zum Teil infolge von Vermehrung der Zahl der Pulsschläge. Die bedeutendsten Modifizierungen des Kreislaufapparates beobachtet man bei den Primigravidae; diese Veränderungen bestehen zum Teil fort. Die funktionelle Überanstrengung der Herzen bei Schwangeren führt anatomische Läsionen des Myokards herbei; dieses hypertrophiert.

M. Sapegno (Turin).

Mensi, E. (Turin). **Sulla trombosi delle vene nell'eta infantile.** (Riforma medica 30, 1913.)

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag von drei Fällen von Thrombose der Nierenvenen bei Kindern im Alter von 32 Monaten, resp. 11 und 15 Tagen. Verf. führt die beiden ersten Fälle auf ein infektiöses Moment (Gastro-enteritis) und den letzteren auf Siechtum zurück.

M. Sapegno (Turin).

Barié, E. (Paris). **L'artérite rhumatismale.** (Paris Médical **21,** 114, 1913.)

Nach einem schönen historischen Überblick über Arteriitis rheumatica, wird das Thema eingeteilt in Arteriitis der Aorta, der peripheren Arterien, der viszeralen Arterien. Die Entzündung der Aorta bei Gelenkrheumatismus ist besonders häufig im Kindesalter und tritt als Aneurysma zu Tage; doch kann auch akute und ulzeröse Aortitis auftreten, und dies sogar bei chronischem und fibrösem Gelenkrheumatismus. Die peripheren Arterien sind besonders in den oberen Gliedmaßen gefährdet, im Gegensatz zu Typhus abdominalis, welcher die unteren Extremitäten schädigt. Die Karotis wird auch oft befallen. Das erste klinische Symptom ist der Schmerz; daneben tritt Kribbeln, Eingeschlafensein und Kältegefühl auf; das Fieber steigt an; objektiv tritt heftiges Klopfen in der befallenen Arterie und oft eine Verbreiterung derselben auf, nach welcher jedoch bald eine Verminderung des Pulses in derselben folgt; hin und wieder fühlt man ein Frémissement und hört ein Geräusch. Es gibt eine parietale und eine obliterierende Form, welche Gangrän befürchten lassen kann (G. Brouardel und R. Giroux, Soc. Méd. des Hôpitaux, Juni 1913), doch hat man dieselbe nie wirklich auftreten sehen. Chronische Formen führen zu Arteriosklerose. Bakteriologisch wird man wohl später den spezifischen Krankheitserreger in der Gefäßwandung nachweisen können, gleich wie Mercandino den Pneumokokkus und Rist und Ribadeau-Dumas den Bazillus Eberth bei Pneumonie- resp. Typhusarteriitis fanden. Unter den viszeralen Arterien sind die des Herzens am interessantesten; ihre Endarteriitis rheumatica geben zu einer sekundären Myokarditis Anlaß, wie sie von E. Barié, P. Teissier, Merklen, Gallavardin studiert wurde. Diese Myokarditis kann zu akuter Dilatation des Herzens führen. Die Arteriitis der Niere ist nicht sicher erwiesen und bedarf weiterer Untersuchung.

A. Blind (Paris).

Teissier, J. (Lyon). **Sur quelques points de l'histoire anatomo-clinique de l'aortite abdominale et plus particulièrement sur la valeur sémiotique du „Signe de la pédieuse".** (Paris Médical **31,** 108, 1913.)

Zuerst erinnert Teissier an die älteren Arbeiten Potains und seine eigenen über Aortitis abdominalis, welche erst neuerdings weiter ausgeführt wurden. An der Hand dreier Figuren zeigt er die verschiedenen

Typen dieser Erkrankung, welche oft zu Albumosurie Anlaß gibt. Er verbirgt nicht, wie schwer öfters die Diagnose zu stellen ist und wie es oft sehr mühsam ist, die subdiaphragmatische Aortitis von Neurosen und anderen Unterleibskrankheiten zu differenzieren; insbesondere ist die „défense musculaire", der Spasmus der Bauchmuskulatur, oft ein unüberwindlicher Gegner der Palpation. Deshalb hat die Hypertension der Art. dorsalis pedis, die am besten mit dem Potain'schen Sphygmomanometer gemessen wird, eine hohe Bedeutung, die Verf. schon 1902 hervorgehoben hat. Er erklärt den Hochdruck folgendermaßen: wird der Aortenbulbus gereizt, so steigt der gesamte periphere Blutdruck (François Franck 1885); wird die Bauchaorta gereizt, so steigt der Druck nur in ihren Ästen. Seit zehn Jahren hat Teissier's klinische Erfahrung diese physiologische Deduktion bestätigt. Man hat diese Tatsache mehrfach kritisiert: diese Kritiken (vgl. z. B. Zentralbl. **5**, 328, 1913) werden besprochen, zum Teil zurückgewiesen, zum Teil derartig erklärt, als andere Faktoren in den widersprechenden Beobachtungen in Betracht kamen, so zum Beispiel Nebennierentuberkulose, welche den Blutdruck erniedrigte; überhaupt ist nach Potain die Tuberkulose ein ätiologisches Moment der Aortitis abdominalis: ist dieselbe florid, so ist der Blutdruck deshalb geringwertig. Überhaupt darf man von dem Zeichen der Dorsalis pedis nicht zu viel verlangen; wie jedes andere klinische Symptom kann es nur in bestimmten Umständen und mit Verstand verwertet werden, behält aber doch, zumal bei einer so schwierigen Diagnose wie die der Abdominalaortitis einen hohen Wert. A. Blind (Paris).

IV. Methodik.

Josué, O. (Paris). **Sémiologie sphygmomanométrique. Coëfficients cardio-artériels.** (Paris Médical **31**, 131, 1913.)

Obgleich die Zahlen der verschiedenen Sphygmomanometer nicht wissenschaftlich genau sind, so sind sie doch sehr gut verwertbar, doch muß das betreffende Instrument, mit welchem sie erhalten werden, jedesmal angegeben werden. Zu dieser Arbeit wurde das Pachon'sche Oszillometer benutzt. Sein Wert besteht darin, daß er einerseits den Minimaldruck, dessen wichtige Bedeutung mehr und mehr erkannt wird, andererseits den Differentialdruck angibt, welcher fast der Herzkraft proportional ist. Am interessantesten sind die Betrachtungen über die Koeffizienten; Mx:Mn soll ungefähr 1,5 sein; dies erhalten wir in der Norm mit den geläufigen Werten von 16:10 = 1,6; bei einem Arteriosklerotiker mit Hochdruck und Herzhypertrophie finden wir 25:17 = 1,5, d. h. der Kreislauf ist gesichert; haben wir dagegen 20:16 = 1,2, so ergibt sich, daß der Herzmuskel nicht genügend gegen den peripheren Widerstand arbeitet, und daß bald Dekompensierung droht. Bleibt dauernd Mx:Mn größer als 1,5, so ist dies ein Beweis, daß eine im Herzen liegende Ursache dessen Hypertrophie veranlaßt, z. B. Symphyse oder psychische Reize; die Gefäße können nicht dauernd den starken Stößen eines solchen Herzens widerstehen, und entarten sklerotisch: dies ist die Josué'sche „artériosclérosé d'origine cardiaque". Ebenso verhalten sich die Umstände bei Aorteninsuffizienz, wo man z. B. Mx = 22, Mn = 6, daher Mx:Mn = 3,6 antrifft.

Josué hat noch eine weitere Formel aufgestellt; nämlich

$$Tr = \frac{Mx + Mn}{2} + (Mx - Mn) \times P,$$

worin Tr die Herzarbeit und P die Pulsfrequenz bezeichnen. Normal findet man

$$Tr = \frac{16 + 10}{2} + (16 - 10) \times 75 = 5850.$$

Praktisch kann man sich mit 58 begnügen und den Normalwert zwischen 40 und 60 feststelln. Berechnet man mit dieser Formal die Herzarbeit für die Minimaldruckwerte von 10 bis 16, indem man den Maximaldruckwert so feststellt, daß Mx:Mn = 1,5 bleibt, so findet man, daß die Herzarbeit von 46 auf 120 steigt, wenn der Minimaldruck von 10 auf 16 wächst. In anderen Worten ist dies ein neuer Beweis für die hohe Bedeutung des diastolischen Druckes. Trotzdem warnt Verf. davor, diesen Zahlen allzu viel zu vertrauen und rät, sie als ein einfaches klinisches Zeichen anzusehen und als solches zu verwerten.

A. Blind (Paris).

V. Therapie.

Vaquez, H. et Laubry, Ch. (Paris). **Le régime diététique des affections cardio-vasculaires.** (Paris Médical **31,** 126, 1913.)

Wir finden hier etwas abgekürzt die gleichen Anschauungen, welche Vaquez auf dem IV. Kongreß der Physiotherapie in Berlin ausgedrückt hat und welche in No. 14, S. 331 ausführlich referiert sind.

A. Blind (Paris).

Martinet, A. (Paris). **Traitement des hyposphyxies.** (Presse Médicale **63,** 635, 1913.)

Hyposphyxie — der Symptomenkomplex, welcher durch geringen Differentialdruck, schwache Herzaktion, durch hohe Blutviskosität in Folge von Anoxhämie charakterisiert ist — und die Hypokrinie sollen einerseits durch kardiotonische, andererseits durch substitutive Kurven behandelt werden. Man beginne mit progressiven Muskelübungen, dann mögen Sauerstoffeinspritzungen hinzutreten, und auch Spartein, Strychnin, Hypophysin und Adrenalin; gegen die Hypokrinie verabreiche man Pepsin, Pankreatin und Sekretin, Enterokinase. Mit dieser Behandlung sah Martinet eine 30jährige, 1,68 m große Frau von 38,5 kg mit einem Differentialdruck von 1½, einer Viskosität von 5,2 innerhalb von fünf Monaten 10 kg gewinnen und im Verlaufe des Jahres 15 Kilo. Früher waren diese Zustände wirklich unheilbar.

A. Blind (Paris).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XVII.

Aagaard, O. C. Über die Lymphgefäße der Zunge, des quergestreiften Muskelgewebes u. der Speicheldrüsen des Menschen. (Anat. Hefte **47,** 493, 1913.)

Abrahams, A. A note on tobacco smoking. (St. Barth. hosp. j. **20,** 59, 1913.)

Ádam, A. Nervus recurrens-Lähmung bei Mediastinitis. (Arch. f. Laryng. **27,** 430, 1913.)

Adelino Padesca. Consideracoes sobre alguns casos de aortite chron. e aneurisma da aorta. (Med. contemp. **31,** 9, 1913.)
Anderes, E. Über Morphinwirkung auf die Zirkulation. (Arch. exp. Path. **72,** 331, 1913.)
d'Antona, S. Contributi allo studio della parete arteriosa in condizioni normali e patologiche. (Arch. per le sc. med. **37,** 199, 1913.)
Argaud, R. Sur une région endocardiaque directement excitable. (C. r. acad. sc. **156,** 1787, 1913.)
Armann, W. F. Pulsations observed in the primitive cardiac tube of a human embryo in the second week. (Am. j. obst. **67,** 253, 1913.)
Armstrong, H. Lymphangio-endotheliome of the A. V. node, causing heart-block. (Liverp. med.-chir. j. **33,** 100, 1913.)
Arzt, L. u. Schramek, M. Zur Technik der intravenösen Injektion. (Wien. kl. W. **26,** 1246, 1913.)
Auerbach, B. Pericarditis caseosa und Unfall. (M. m. W. **60,** 1829, 1913.)
Aulde, J. The causative factor in the heart failure. (Pacific m. j. **56,** 143, 1913.)
Austin and Pepper, Exp. obs. on the coagulation of exalted plasma, with a study of some cases of purpura. (Arch. int. med. **11,** 305, 1913.)
Bailey, C. H. Fremdkörper im Herzen. (Arch. of int. med. **11,** 440, 1913.)
Barach, J. H. u. Marcks, W. L. Einwirk. d. Lagewechsels ohne aktive Muskelanstrengung auf den art. u. venös. Druck. (Ibid. 485.)
Behrenroth, E. Die sexuelle Herzneurose, (D. m. W. **39,** 106, 1913.)
Berg, Herzschuß ohne Verletzung des Herzbeutels. (Zs. f. Med.-Beamte **26,** 125, 1913.)
Bergeret, A. Thrombose du ventricule droit. (Soc. anat. Paris, 9. Mai 1913.)
Beriel et Gayet, Cancer du rein et thrombose de la veine cave. (Lyon chir. 1. Juni 1913.)
Bernheim, B. M. Arteriovenous anastomosis. (J. am. m. ass. **60,** 360, 1913.)
Bickel, A. u. Pawlow, M. Üb. den Einfluß einiger Herzmittel auf die Kurve des Elektrokardiogramms. (Biochem. Zs. **48,** 459, 1913.)
Bierring, W. L. u. Burcham, T. A. The use of the X-ray in the diagn. of heart dis. (J. Jowa state med. soc. **2,** 549, 1913.)
Bircher, E. Gefäßunterbindungen u. Gefäßnaht. (Aus Gelpke u. Schlatter: Lehrb. d. prakt. Chir. II. Band. Leipzig 1913. J. A. Barth.)
Bishop, L. F. The prevention of arteriosc1. and heart dis. in otherwise healthy individuals past middle life. (J. am. m. ass. **60,** 803, 1913.)
Bockhorn, M. Das periphere Herz im deutschen Seeklima. (Zs. physik. u. diät. Therap. **17,** 472, 1913.)
Bonnet, Martim et Savy, Tumeurs bénignes des veines biliaires. (Lyon chir. 1. Juni 1913.)
Borchardt, M. Zur Behandlung beginnender Gangrän. (Zbl. f. Chir. **11,** 297, 1913.)
Borissow, Der Einfluß des salizylsauren Natrons auf das Herz (Russ.). (Russky Wratsch 8, 1913.)
Bornstein, M. Temporary embolism of the mesenteric artery. (J. am. m. ass. **60,** 513, 1913.)
Bosco, P. Sopra due casi sclerosi della vena porta con piletrombosi. (Riv. ospedal. **3,** 89, 1913.)
Boston, L. N. The new pocket clinical sphygmomanometer. (New York m. j. **98,** 219, 1913.)

Boveri, P. Lésions aortiques d'origine syph. chez le singe. (C. r. soc. biol. **75**, 102, 1913.)

Bradford, T. L. The story of aconite. (Homoeop. recorder **28**, 3, 1913.)

Brass, H. Über physiologische Pigmentablagerungen in den Kapillarendothelien des Knochenmarks. Forts. 10 der Studien über das Blut von Franz Weidenreich. (Arch. mikr. Anat. **82**, 61, 1913.)

Braun, L. Diagn. u. Therapie der Herzkrankheiten. (2. A., Berlin 1913. Urban & Schwarzenberg.)

Breiger, E. Plethysmograph. Unters. an Nervenkranken. (Zs. ges. Neur. **17**, 413, 1913.)

Bret, J. et Bouleid, R. Le coefficient azoturique de l'urine dans les affections rénales et les cardiopathies. (J. d'urol. **4**, 2, 1913.)

Bret et Devic, Insuff. aortique par endartérite sus-sigmoïdienne sans altération valvulaire. (Bull. soc. m. d. hôp. de Lyon **10**, 470, 1913.)

Breton, Massol et Bruyant, Technique de la transfusion du sang chez le cobaye. (C. r. soc. biol. **74**, 23, 1913.)

Briault et Gautrelet, Contr. à l'ét. des phénomènes circulatoires dans l'anaphylaxie adrénalique. Note 2. (C. r. soc. biol. **75**, 105, 1913.)

Brieger, L. Über die Bedeutung der Hydrotherapie für die Hygiene. (Zs. f. phys. u. diät. Therap. **17**, 15, 1913.)

Brighenti, A. Azione dei prodotti della digestione naturale gastroenterica di alimenti vegetali sulla funzione motorica e circolatoria. (Biochim. e terap. sperim. **4**, 199, 1913.)

Brocks, H. A study of an unusual type of arterio-capillary fibrosis resembling myasthenia gravis. (J. med. res. **27**, 365, 1912/13.)

Burmann, J. Sur les deux principaux glucosides actifs de la digitale. (Schweiz. Rdsch. f. Med. 23, 1913.)

Burnham, A. C. Postoperative thrombophlebitis. (Ann. surg. **57**, 151, 1913.)

Burnett, C. T. Functional tests of the heart. (Colorado med. **10**, 37, 1913.)

Bussacchi, P. I corpi cromaffini del cuore umano. (Arch. ital. di anat. **11**, 352, 1913.)

Busquet u. Pezzi, Einfluß d. Kalziums auf d. Eintritt od. die Steigerung der exspiratorischen Verlangsamung des Herzschlages beim Hund. (J. de physiol. **15**, 485, 1913.)

Busquet et Tiffeneau, Sur l'augmentation d'amplitude des post extrasystoles après les contractions supplémentaires interpolées. (C. r. soc. biol. **75**, 142, 1913.)

Butler, G. R. Concerning subacute infective endocarditis. (Med. times. **41**, 12, 1913.)

C. F. Les cardiopathies de la ménopause. (J. d. prat. **27**, 508, 1913.)
— Les affection congénitales du coeur. (Ibid. 524.)

Calcaterra, E. Sopra un caso di gangrena simmetrica delle estremita. (Liguria med. **7**, 21, 1913.)

Campergue, Contr. à l'ét. de la cyanose congénitale. (Thèse Paris 1913.)

Carnot, Thérapeutique pratique des syndromes hémorragiques. (Gaz. de gyn. **28**, 1, 1913.)

Carrieu, M. et Anglada, J. Contribution à la pathogénie du soufle de Flint. (Arch. mal coeur **4**, 253, 1913.)

M'Caskey, Etiology and treatment of arteriosclerosis. (Lancet-Clinic **109**, 178, 1913.)

Castaigne, J. Chronique. (J. méd. **2**, 45, 1913.)

Castaigne, J., Gourved, F. X. et Paillard, H. L'orig. syph. de certaines arythmies, et leur traitement specifique. (J. méd. fr. **7,** 85, 1913.)
Cautley, E. Chronic infective endocarditis. (Arch. of ped. **30,** 328, 1913.)
Cazzola, J. Azione ed importanza del calcio nella funzione d'arresto del cuore. (Arch. di fisiol **11,** 89, 1912/13.)
Ch. A. Comment meurent les hypertendus? (Tribune méd. **47,** 346, 1913.)
Cerné, A. Blessure du coeur par coup de couteau; suture; guérison. (Presse méd. **45,** 454, 1913.)
Clark, A. J. Die Pharmakologie des Schlangenherzens. (J. of pharmacol. **4,** 425. 1913.)
— Die Ursachen der Widerstandsfähigkeit gegen die Glukoside der Digitaliskörper. (Ibid. 399.)
Clark, G. H. Über den Einfluß erhöhter Temperatur auf den Hemmungsmechanismus des Säugetierherzens. (Heart **4,** 379, 1913.)
— u. Williama, A. Further observ. upon the isolated apex preparation in the frogs heart. (Heart **4,** 231, 1913.)
Clarke, J. F. Arteriosclerosis. (J. Jowa state med. soc. **2,** 534, 1913.)
McClendon, J. F. Preparation of material for histology and embryologie, with the appendix of the arteries and veins in a thirty millimeter pig embryo. (Anat. record **7,** 51, 1913.)
Cloetta, M. Unters. üb. die Elastizität der Lunge u. deren Bedeutung für die Zirkulation. (Arch. ges. Physiol. **125,** 339, 1913.)
Clough, E. F. E. Blutdruckveränderungen, wie sie durch plötzlichen Höhenwechsel verursacht werden. Eine Studie an 100 normalen Männern. (Arch. of int. med. **11,** 590, 1913.)
Cohn, A. E. Observ. on injection specimens of the conduction system in ox hearts. (Heart **4,** 225, 1913.)
— The post mortem examination of horses hearts from cases of auricular fibrillation. (Ibid. 221.)
— u. Heard, J. D. Fall von Vorhofflimmern mit Sektionsbefund. (Arch. of int. med. **11,** 630, 1913.)
Colombarolli, C. Sopra un ruro caso di cardiopatia congenita. (Morgagni **55,** 22, 1913.)
Colombe, J. L'aortite abdominale. (Gaz. d. hôp. **86,** 805, 1913.)
Coombs, C. Physical signs of myocardial involvement. (Brit.m.j. **1,**584,1913.)
Cosentini, S. Insufficienza aortica reumatica con aderenze pericardiche. (Gazz. internaz. di med. **16,** 193, 1913.)
Coste, Die Kommotionsneurose mit vasomotorischem Symptomenkomplex. (D. mil.-ärztl. Zs. **42,** 161, 1913.)
Cousin, Trois cas de purpura dans la même famille. Traitement par le chlorure de calcium. (Arch. méd.-chir. de province No. 8. Aug. 1913.)
Crawford, A. C. u. Twombly, M. M. Notes on the response of veins to epinephrin. (New York m. j. **98,** 327, 1913.)
Cumston, C. G. The symptomatology, diagn. and treatm. of aneur. of the thoracic aorta. (Arch. diagn. **6,** 25, 1913.)
Cumut, E. Erfahrungen mit d. Behandl. der Herz- u. Blutgefäßkrankh. in Bad Luhacovice (Mähren). (Casopis ceskych lékaruv 17—20, 1913.)
Dalché, P. Tachycardie de la ménopause. (J. d. prat. **27,** 513, 1913.)
Dale, H. H. Über die Wirkung des Ergotoxins mit bes. Ber. der Existenz sympathischer Dilatatoren. (J. of physiol. **46,** 291, 1913.)
— and Mines, The influence of nerve stimulation on the electrocardiogramm. (J. of physiol. **46,** 319, 1913.)

Daus, S. Unfall, Lungenentzündung und Thrombose. (Ärztl. Sachverst.-Ztg. **19,** 313, 1913.)
Debove, La toxémie asystolique. (Presse méd. **28,** 273, 1913.)
Delbet, P. u. Mocquot, P. Varices du membre inférieur. (Paris 1913. F. Alcan.)
Deneke, T. Über die syph. Aortenerkrankung. (D. med. W. **39,** 441, 1913.)
Dévé, F. Endocardite maligne, ulcéro-végétante, à évol. prolongée. (Normandie méd. **29,** 32, 1913.)
Devroye, M. Considérations sur un cas de maladie de Raynaud. (Clinique, Brux., **27,** 97, 1913.)
Dietlen, H. Orthodiagraphie und Teleröntgenographie als Methoden der Herzmessung. (Münch. m. W. **60,** 1763, 1913.)
Dobrynin, Klin. Beob. üb. Veränderungen d. lokalen u. allg. Kreislaufs unt. d. Einfl. heißer u. kalter Hand- u. Fußbäder. (Diss. Petersburg 1913.)
Dobson, L. A case of angio-neurotic oedema. (West. Lond. m. j. **18,** 37, 1913.)
Dorlencourt, H. Essai d'accoutumance à la spartéine. (Soc. de biol., 18. April 1913.)
Dorner, G. Broncho-Oesophagealfistel bei Aortenaneurysma. (D. m. W. **39,** 400, 1913.)
Dreyer, L. Transfusion und Infusion. (Ergebn. d. Chir. **6,** 76, 1913.)
Dufour, Plaie par arme à feu en séton du coeur; survie de 50 minutes. (Marseille méd. **50,** 136, 1913.)
Earp, S. E. The relation of the defective heart muscle to valvular symptoms. (J. Indiana med. ass. **6,** 99, 1913.)
Ebstein, E. Über die genuine diffuse Phlebarteriektasie an der oberen Extremität. (D. Zs. f. Nervenheilk. **47/48,** 67, 1913.)
Eggleston and Hatcher, The emetic action of the digitalis bodies. (J. am. med. ass. **60,** 499, 1913.)
Ehrlich, H. u. Maresch, M. Über Gangrän der Extremitäten und ihre Behandlung. (Wien. kl. W. **26,** 1058, 1913.)
Ehrmann, R. Über kardiovaskul. Symptome u. ihre Therapie bei diabet. Koma u. Praekoma. (Berl. kl. W. **50,** 1423, 1913.)
Einis, W. Über die Wirkung des Pituitrins u. Beta-Imidazoläthylamins (Histamins) auf die Herzaktion. Versuche am isolierten Frosch- und Säugetierherzen. (Biochem. Zs. **52,** 96, 1913.)
Eisenbrey, A. B. Report of case of arteriovenous aneur. of the superficial femoral vessels. (Proc. New York path. soc. **13,** 33, 1913.)
Eisengräber, Eine seltene Indikation zur Unterbindung der linken carotis comm. (Med. Klin. **9,** 62, 1913.)
Elsner and Meader, Chronic purpura and its treatment with animal serum. (Am. j. m. sc. **145,** 178, 1913.)
Emmert, M. Arteriosclerosis. (J. Jowa state med. soc. **2,** 542, 1913.)
Engel, C. S. Demonstration der Wirkung der Venenstauung auf die Pulskurven Herzkranker. (B. kl. W. **50,** 392, 1913.)
Erfmann. W. Ein Beitr. z. Kenntnis der Fortleitung des Erregungsvorganges an Warmblüterherzen. (Zs. f. Biol. **61,** 155, 1913.)
Erlanger, J. The localization of impulse initiation and conduction in the heart. (Arch. int. med. **11,** 334, 1913.)
Esmein, Ch. La bradycardie d'orig. hépatique en dehors d' l'ictère franc. (Bull. méd. 461, 1913.)

Esmain, Ch. Note sur le pouls alternant transitoire et sa valeur pronostique. (Arch. mal. coeur **6**, 385, 1913.)
— La tachycardie d'après les données nouvelles. (J. méd. fr. **7**, 62, 1913.)
Ewald, C. A. Milzvenenthrombose mit tödl. Magenblutung. (D. m. W. **39**, 398, 1913.)
Eyster and Meek, The interpretation of the normal electro-cardiogram. (Arch. int. med. **11**, 204, 1913.)
Faber, Arne. Die Arteriosklerose. Ihre patholog. Anatomie, ihre Pathogenese u. Ätiologie. (Jena, G. Fischer. 1913.)
Fabre, Quelques modifications physiologiques dans le décubitus latéral (pression artérielle). Mouvement du diaphragme. (Evacuation gastrique.) (Thèse Paris 1913.)
Fahlen, F. The relation of organic heart block. (Weekly bull. St. Louis m. soc. **7**, 175, 1913.)
Fahrenkamp, Über das Saitengalvanometer und seine klinische Bedeutung. (Ref. Berl. kl. W. **50**, 706, 1913.)
Faught, F. A. A new instrument for teaching the auscultatory bloodpressure technic. (J. am. m. ass. **60**, 279, 1913.)
Ferry, De l'hémiplégie progressive par endartérite à distance, (Thèse Paris 1913.)
Fiessinger, Ch. Les péricardites. (J. de méd. **27**, 601, 1913.)
— L'angine de poitrine tabagique. (Acad. de méd., 1. April 1913.)
— Les dédoublements des bruits du coeur. (J. d. prat. **27**, 538, 1913.)
— Le bruit de galop. (Ibid. 553.)
Finck, La mesure de la pression artérielle par la méthode vibropalpatoire. (Paris méd. 39, 1913.)
Fiorini, M. Un nuovo modello di esocardio. (Gaz. d. osp. **34**, 217, 1913.)
Foerster, O. Die arteriosklerotische Neuritis. (W. m. W. **63**, 313, 1913.)
Fofanow, L. u. Tschalussow, N. Über die Beziehungen des Nervus depressor zu d. vasomotor. Zentren. (Pflüger's Arch. **151**, 543, 1913.)
Fowelin, H. Ein Fall von partieller Naht der Art. brachialis u. ein Fall von zirkulärer Naht der Art. fem. (Beitr. z. kl. Chir. **83**, 56, 1913.)
Frank, L. Über den Ausgleich der arteriellen u. venösen Druckes in aus der Blutbahn ausgeschalteten Teilen des Gefäßsystems. (Zs. exper. Path. **13**, 37, 1913.)
Frédéricq, H. Die Funktionen der Nervi accelerantes und ihre Veränderungen unter dem Einfluß verschiedener Gifte. (Arch. internat. de physiol. **13**, 115, 1913.)
— L'onde de contraction systolique des oreillettes du coeur de chien. (Arch. intern. de physiol. **13**, 250, 1913.)
French, H. A simple method of venesection without incision by means of a short hollow needle of wide bore. (Guys hosp. gaz. **27**, 80, 1913.)
Friberger, R. Über die Entwicklung von Puls und Blutdruck im späteren Kindesalter. (Arch. f. Kinderhlk. **60/61**, 331, 1913.)
Friboes, W. Zwei Fälle von Phlebitis u. Periphleb. syph. faciei. (Derm. Zs. **20**, 125, 1913.)
Friedländer, R. Über die Beziehungen der sog. arterioskl. Schrumpfniere zum Morbus Brightii. (Virch. Arch. **212**, 442, 1913.)
Fritsch, H. Die Therapie des varikösen Symptomenkomplexes. (W. m. W. **63**, 122, 1913.)
Fröhlich, A. Neue Meth. z. Ausführ. pharmakol. Unters. am isoliert. Splanchnikus- u Portalgefäßgebiet von Kaltblütern. (Zbl. f. Physiol. **27**, 204, 1913.)

Fuchs, R. Arterienverkalkung, Herzleiden u. Asthma. Ärztl. Ratschl. (Leipzig, Helios-Verlag. M. 3.—. 1913.)

Fuhrmann, Üb. plötzl. Tod Neugeborener. (Petersb. m. Zs. **38,** 198, 1913.)

Fulchiero, A. Un nuovo turgosfigmografo. (Giorn. della r. accad. di med. Torino **76,** 120, 1913.)

Full, H. Versuche über die automatischen Bewegungen der Arterien. (Zs. f. Biol. **61,** 287, 1913.)

Fundner, A. Über den Einfluß intraabdominaler Drucksteigerung und des Füllungszustandes des Magens auf den Blutdruck. (D. med. W. **39,** 646, 1913.)

Gallavardin et Dufourt, Embolie de l'artère coronaire antérieure avec bradycardie à 22—28. Contr. à l'ét. de la mort rapide par obliteration coronarienne. (Lyon méd. **121,** 141, 1913.)

— Pouls alternant et coeur alternant. (J. m. fr. **7,** 49, 1913.)

Ganter, K. Die Lokalisation der Lungenmetastasen bei otogener Sinusthrombose. (Zs. f. Ohrenheilk. **68,** 352, 1913.)

Ganter, G. u. Zahn, A. Zur Lokalisation der automatischen Kammerzentren. (Zbl. f. Phys. **27,** 211, 1913.)

Garcia, P. J. Notas de clinica hematológica. Malformación congénita del corazon. (Semana méd. **20,** 125, 1913.)

Garrey, W. E. Some aspects of vagus in heart block. (Weekly bull. St. Louis m. soc. **7,** 174, 1913.)

Garten, S. Über die Verwendung der Differentialelektroden am Säugetierherzen. (Skand. Arch. f. Physiol. **29,** 114, 1913.)

Garvin, A case of fatal poisoning by tobacco. (Cleveland m. j. **12,** 130, 1913.)

Gaupp, E. Zum Verständnis des Perikardiums. (Anat. Anz. **43,** 1913.)

Gautrelet et Briault, De l'obtention à l'aide de la thionine de réactions cardio-vasculaires caractéristiques d'une injection d'adrénaline. (Note 3). (C. r. soc. biol. **75,** 206, 1913.)

Geipel, P. Beitrag zur Kenntnis der Blutgefäßerkrankungen der Milz. (Virchow's Arch. **210,** 406, 1913.)

Gerhardt, D. Über Störungen der Wasserbilanz bei Herzkranken. (Ref. Berl. klin. Woch. **50,** 706, 1913.)

George, C. and Cope, O. M. The transfusion of blood. (Physician and surg. **35,** 1, 1913.)

Ghoreyeb, A. Über die Zirkulationsbehinderung in der Niere durch experiment. akute toxische Nephropathien. (J. of exp. m. **18,** 29, 1913.)

Gilbert, L. W. A study of 179 cases of endocarditis in children with spec. ref. to the treatment of acute endocarditis. (Boston m. and surg. j. **169,** 85, 1913.)

— Villaret, M. et Pichancourt, Note sur les rapports de la pression ascitique et de la tension artérielle au cours des cirrhoses alcooliques. (C. r. soc. biol., 7. Juni 1913.)

Gilcreest, J. E. Some observ. on haemophilia with a report of three cases. (Texas state j. of med. **8,** 302, 1913.)

Glücker, J. Fall von Pyo-Pneumopericardium. (Lwowski tygodnik lekarski **8,** 200, 1913.)

Gött, Th. Studien über die Pulsation des Herzens mit Hilfe der Röntgenstrahlen. (Hab.-Schr. München 1913.)

Goldsmith, M. Classification and treatment of nephritis according te functional tests. (J. amer. med. med. ass. **61,** 23, 1913.)

Gonin, J. Décollement isolé d'un vaisseau rétinien. (Ann. d'oculistique **147,** 2, 1913.)
Goodman, L. A. Die Reizursachen des Ventrikelflimmerns bei Tieren unter Chloroformanästhesie. (Heart **4,** 319, 1913.)
Gossage and Braxton, Hicks, On auricular fibrillation. (Quart. j. of med. **6,** 435, 1913.)
Goteling Vinnis, E. W. De volkomen onragelmatige hartswerking. (Nederlandsch tijdschrift voor Geneeskunde 501, 1913.)
Grad, H. Pulmonary embolism. (Am. j. obst. **67,** 561, 1913.)
Gradinescu, A. Der Einfluß der Nebennieren auf den Blutkreislauf und d. Stoffwechsel. (Arch. ges. Phys. **152,** 187, 1913.)
Grassmann, K. 15 Fälle paroxysmaler Tachykardie. (M. m. W. **60,** 1597, 1913.)
Graziadei, B. La febbre nel morbo di Basedow e nelle aortite. (Riv. crit. di clinica med. 13/15, 1913.)
Greenwood, A. Frühzeitige Zeichen von Arteriosklerose am Fundus. (Ann. of ophthalm. **22,** 2481, 1913.)
Grober, Herz, rechte Herzkammer u. Sportleistung. (Med. Klin. **9,** 91, 1913.)
Groedel, F. M. Ist die sog. absolute Herzdämpfung mit Hilfe der Röntgenstrahlen nachweisbar? (Fortschr. Röntg. **19,** 437, 1912/13.)
— Wird der Blutdruck durch Röntgenbestrahlung der Nebennieren beeinflußt? (Strahlenther. **2,** 224, 1913.)
Großmann, Auricularanhänge, gefensterte Gaumenbögen u. congen. vitium cordis. (Berl. kl. W. **50,** 85, 1913.)
Grube, A. Über den Einfluß von Strumapreßsaft auf den Blutdruck u. das isolierte Herz (Russ.) (Russky Wratsch 1, 1913.)
Gunn, J. A. The congenital tolerance of the rat to strophantus. (J. pharm. and exp. therap. **4,** 225, 1912/13.)
Gutman, J. Diagnostic features of phrenocardia; sexual psychogenic cardiac neurosis. (Arch. diagn. **6,** 37, 1913.)
Halsey, J. T. The importance of the recognition of syphilis in circulatory disease. (South. m. j. **6,** 23, 1913.)
Hanser, R. Zur Frage der Thrombose. (Virch. Arch. **213,** 65, 1913.)
Hanzlik, P. J. The actions of caffein. (Cleveland m. j. **12,** 38, 1913.)
Handovsky u. Pick, Unters. üb. die pharm. Beeinflußbark. des periph. Gefäßtonus des Frosches. (Arch. exp. Path. **71,** 89, 1912/13.)
Hapke, F. Druckänderungen der Lungenluft nach Albrecht als Behandlungsmethode bei Herzkrankheiten. (Med. Klin. **9,** 1035, 1913.)
Hart, C. Über neurotische Haemorrhagie. (Frankf. Zs. f. Path. **13,** 242, 1913.)
Harttung, H. Über Spontangangrän des Zeigefingers u. symmetr. Gangrän. (Berl. kl. W. **50,** 161, 1913.)
Hastings, S. Somme notes on thrombosis. (Arch. Middlesex hosp. **28,** clin. s. **11,** 22, 1912/13.)
Hausch, Parox. Herzaktion. (W. m. W. **63,** 341, 1913.)
Hay, J. The vagaries of the auricles. (Liverp. med.-chir. j. **33,** 88, 1913.)
Heard u. Brooks, A clin. and exp. investigation of the therapeutic value of camphor. (Am. j. med. sc. **145,** 238, 1913.)
Heger, P. u. J. de Meyer. Altitude et coeur droit. (Trav. du labor. de physiol., inst. Solvay **12,** 1, 1913.)
Henderson and Barringer, The relation of venous pressure to cardiac efficiency. (Am. j. phys. **31,** 352, 1912/13.)

Henderson, Yandell u. Barringer, Die Beding., die das Volumen des arteriellen Blutstroms bestimmen. (Amer. journ. physiol. **31,** 288, 1913.)
Hering, H. E. Über den Minutentod beim Irregularis perpetuus ohne Erklärung der Plötzlichkeit des Todes durch die Sektion. (Prag. m. W. **38,** 526, 1913.)
— Zur Erklärung des Herzalternans. (Zs. exp. Path. **12,** 325, 1912/13.)
Hermanides, C. H. Dextrokardie. (Nederl. t. v. g. 1913.)
Hess, W. R. Der Einfluß des Druckes auf den Koeffizienten der Blutviskosität. (B. kl. W. **50,** 197, 1913.)
Hess, L. u. Bergmann, E. v. Über Gefäßreflexe. (Wien. kl. W. **26,** 1297, 1913.)
Hewlett, A. W. Über aktive Hyperämie als Folge lokaler Kälteeinwirkungen. (Arch. of int. med. **11,** 507, 1913.)
Hirschfelder, A. D. Diseases of the heart and aorta. (London. 1913. J. B. Lippincott.)
Hirschkowitz, P. Röstweizen als Diätetikum. Beitrag für den Diätzettel bei Obstipation, Neurasthenie, Herzleiden etc. (M. m. W. **60,** 409, 1913.)
Hischmann, Syndrome de Basedow au cours de la syph. (Ann. des mal. vén. No. 6, 422, 1913.)
Hochhaus, Das Herz eines Kranken, der während seines Lebens die typischen Symptome der Adams-Stokes'schen Erkrankung gezeigt hatte. (Allg. ärztl. Ver. Köln. M. m. W. **60,** 1627, 1913.)
— Fall angiosklerotischer Gangrän. (Ibid.)
— Radiogramme der Extremitäten eines Patienten, auf denen die verkalkten Arterien deutlich sichtbar sind. (Ibid.)
Hochsinger, C. Über bedeutungslose Geräusche in der Präkordialgegend von Kindern u. Jugendlichen. (Arch. f. Kinderheilk. **60/61,** 377, 1913.)
Hodbauer, L. Die Atmung als Hilfskraft des Kreislaufs i. Bedeut. d. Atmung als Auxiliarkraft d. groß. Kreislaufs. (Med. Klin. **9,** 1116, 1913.)
Hof, A. C. Färberische Studien an Gefäßbündeln. (Abh. d. Senkenberg. naturf. Ges. **31,** 467, 1913.)
Hoffmann, A. Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages. (Jahresk. f. ärztl. Fortb. **2,** 3, 1913.)
Hoffmann, Komplizierte Fractura humeri supracondyloidea mit Zerreißung der A. brach.; Gefäßnaht. Heilung. (D. m. W. **39,** 137, 1913)
Hollady, G. G. Wounds of pericard and heart. (New York m. j. **98,** 186, 1913.)
Hollitschek, Morbus Basedowii und Pulsverlangsamung. (Ges. f. innere Med. Wien, 14. April 1913.)
Honan, J. H. What heart patients should know and do. (New York 1913. Dodd, Mead & Co.)
Hürthle, K. Über Förderung des Blutstroms durch den Arterienpuls. (D. med. W. **39,** 588, 1913.)
— Über Beziehungen zur Herzmittel- u. physiol. Kationenwirkung. (Arch. exp. Path. **71,** 251, 1912/13.)
Hüttner, H. Ein Beitrag zur Entstehung von Herzklappenfehlern durch Trauma. Endokarditis im Anschluß an eine Verbrennung. (Diss. Erlangen 1913.)
Hunt, J. R. Unilateral intermittent claudication of the lumbar region. (J. nerv. and ment. dis. **40,** 123, 1913.)

Ibotson, E. C. B. An interesting exhibition of Raynauds phenomena. (Lancet **1**, 482, 1913.)
Ipsen, C. Ein Fall von fötaler, vollständiger Atresie des Aortenostiums mit Stenose der aufsteigenden Brustaorta und Hypoplasie des linken Ventrikels u. Vorhofs auf dem Boden einer angeborenen Endokarditis. (Viertelj.-Schr. gericht. Med. **45**, 207, 1913.)
Jacob, La péricardotomie dans la péricardite tuberculeuse. (Soc. de chir. Par., 7. Mai 1913.)
— Traitement de la péricardite tuberculeuse par la péricardotomie sans drainage. (Bull. soc. de chir. Paris, 7. Mai 1913.)
Jaksch, R. v. Klin. Beitr. zur Kenntnis der Gehirnaneurysmen jugendl. Individuen. (Prag. m. W. **38**, 483, 1913.)
Jeger, E. Ein Instrument zur Erleichterung der Gefäßnaht nach Carrel. (B. kl. W. **50**, 67, 1913.)
Jessen, F. Arterielle Luftembolie und die Technik des künstl. Pneumothorax. (D. m. W. **39**, 1245, 1913.)
Jones u. Collier, Report of a remarkable case of ascites due to failing compensation in mitral regurgitation. (New York m. j. **97**, 1296, 1913.)
Jonkers, F. Een geval van situs transversus viscerum. (Nederl. tijdschr. v. geneesk. 21, 1913.)
Joseph, R. Unters. üb. d. Herz- u. Gefäßwirkungen kleiner Digitalisgaben bei intraven. Inj. (Arch. exp. Path. **73**, 81, 1913.)
Josué, O. De l'auscultation du pouls veineux. (Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. Paris, 20. Feb. 1913.)
— et Godlewski, H. Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète: influence des exercices musculaires. (Ibid. 2. Mai 1913.)
Kärcher, M. Ärztl. Wegweiser f. Herzkranke. (Leipzig, E. Demme. 1913.)
Katz, L. u. Leyboff, M. Röntgenologische Herzgrößenbestimmungen an Ringern. (D. m. W. **39**, 1589, 1913.)
Kaufmann, R. u. Donath, H. Über inverse Atropinwirkung. (Wien. kl. W. **26**, 1193, 1913.)
Kennedy, A. M. The mechanism of cardiac arrhythmia in valvular diseases. (J. path. **17**, 415, 1912/13.)
Kerschensteiner, H. Vom Herzen u. den Blutgefäßen. (Hesse's Bücherei des mod. Wissens. **14**, 1913. Leipzig, M. Hesse.)
Kesson, E. Einige Eigenschaften überlebend. Arterien. (Heart **4**, 259, 1913.)
Kleipool, C. M. Ein Fall von Knochen- und Hautveränderungen als Folge von Gefäßkrankheiten. (Nederl. t. v. geneesk. **57**, 1871, 1913.)
Kleissel, R. Concretio cordis. (W. m. W. **63**, 384, 1913.)
Klotz, Über die Behandlung der akuten Blutdrucksenkung mit Hypophysenextrakt. (Med. Klin. **9**, 992, 1913.)
Kober, P. Klin. Unters. üb. den Verschluß der Netzhautzentralarterie. (Beitr. z. Augenheilk., H. 85, 1913.)
Kostling, Sutur des Herzens. (Casopis ceskych lékaruv 10, 1913.)
Krassnig, M. Eine seltene Varietät der A. pulmonalis bei einem Hühner-Embryo. (Anatom. Auzeiger **43**, 1913.)
Kraus, Atypisches intermitt. Hinken der oberen Extremitäten. (D. m. W. **39**, 89, 1913.)
Krehl, L. Die Erkrankungen des Herzmuskels u. die nervösen Herzkrankheiten. (2. Aufl. Wien u. Leipzig, 1913. Hölder.)
Kriess, J. v. Über die Bedeutung der Bahnbreite für die Reizleitung im Herzen. (Skand. Arch. f. Physiol. **29**, 84, 1913.)

Külbs, F. Das Reizleitungssystem im Herzen. (Berlin, 1913. J. Springer.)
— u. Brustmann, M. Untersuchungen an Sportsleuten. (Z. kl. Med. **77**, 1913.)
Kürt, L. Zur dorsalen Auskultation des Herzens u. d. Gefäße. (Wien. kl. W. **26**, 89, 1913.)
Kurschakoff, N. A. Ein neuer Apparat zur klinischen Messung des venösen Blutdruckes. (Ber. d. milit.-med. Akad., Petersburg, 2, 1913.)
Lagane, L. La reviviscence du coeur. (Presse méd. **34**, 340, 1913.)
— Pouls lent permanent dans la trypanosomiase humaine. (Société de pathol. exot. Paris, 9. April 1913.)
Lamb, A. A case of occlusion of the left coronary art. by a pedunculated vegetation of the aortic valve. (Proc. New York path. soc. **13**, 15, 1913.)
— A case of periarteritis nodosa. (Ibid. 39.)
Landerer, R. Zur Frage des Kapillardrucks. (Zs. f. klin. Med. **78**, 91, 1913.)
Langcope, W. T. Syph. aortitis. (Arch. int. m. **11**, 15, 1913.)
Lange, C. de. Raynaud'sche Krankheit oder symmetrische Gangrän. (Nederl. t. v. geneesk. **57**, 432, 1913.)
Langloid, Binet et Desbouis, Luftwechsel und Blutzirkulation der Lunge bei Sero- resp. Pneumothorax. (J. de physiol. **15**, 584, 1913.)
Lasch, W. Einige Beob. am Herzen der Hirschkäferlarve. (Zs. f. allg. Phys. **14**, 312, 1913.)
Laube, F. Beitr. z. Digalenwirkung. (Klin. ther. W. **20**, 232, 1913.)
McLaurin, C. Two cases of arteriorrhaphy. (Austral. m. gaz. **23**, 122, 1913.)
Leclerq, A. Une classification nouvelle des maladies du coeur et de l'aorte. (Clinique **8**, 551, 1913.)
Ledermann, J. Sinus thrombosis with purulent meningitis. (Kentucky m. j. **11**, 162, 1912/13.)
Leitao da Cunha, A. Appareil pour suttures artérielles et veineuses. (Presse méd. **21**, 112, 1913.)
Lenz, F. Über die Häufigkeit der syph. Atherose der Aorta relativ zur gewöhnl. Atherosklerose und zur Syphilis überhaupt. (Med. Klin. **9**, 955, 1913.)
Letulle, M. Malformations cardiaques multiples. (Bull. soc. d. hôp., 6. Juni 1913.)
Levy, A. G. The exciting causes of ventricular fibrillation in animals under chloroform anaesthesia. (Heart **4**, 319, 1913.)
Lewinski, J. Ein Beitrag zur Endokartitis lenta an der Hand von drei Fällen. (Berl. klin. Woch. **50**, 443, 1913.)
Lewinsohn, B. Zum Pulsus durus. (Berl. kl. Woch. **50**, 1307, 1913.)
Lewis, Th. Illustrations of heart-sound records. (Quart. j. of med. **6**, 441, 1913.)
— An address on certain physical signs of myocardial involvement. (Brit. m. j. **1**, 484, 1913.)
— Die zeitlichen Beziehungen der Herztöne und -geräusche, mit bes. Ber. der akust. Phänomene bei Mitralstenose. (Heart **4**, 241, 1913.)
— Eine auf das Wesen des Vorhofflimmerns bezügl. Beobachtung. (Ibid. 273.)
Lhotak von Lhota, C. Über die Verteilung u. Ausscheid. d. subkutan applizierten Digitoxins bei Bufo vulg. (Biochem. Zs. **52**, 362, 1913.)

Lhotak von Lhota, C. Vers. über die Fixation des Digitoxins (Merck) im Organismus des Kaninchens nach intravenöser Injektion nebst vergl. Vers. mit Strophantin g. (Biochem. Zs. **48**, 144, 1913.)

— Experimente über die Veränd. der Digitaliskörper im Organismus. (Lék. rozh. **1**, 3, 1912.)

Lian, C. L'épreuve de l'atropine et le diagnostic clin. et graph. des bradycardies. (J. m. fr. **7**, 71, 1913.)

— et Rathery, F. Du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse. (Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. Paris, 4, 23. Jan. 1913.)

— — Der permanent langsame Puls durch totale Bradykardie. (Ibid.)

Libenski, V. Über die Wirkung des Darmsaftes auf Digitalisstoffe. (Festschr. f. Prof. Chodounsky, Prag, 355—366, 1913.)

Lilienstein, S. Über Phlebostase. (Zs. ärztl. Fortb. **9**, 59, 1913.)

Loeper, M. La bradycardie dans les affections intestinales. (Progrès méd. **44**, 337, 1913.)

— et Mougeot, A. Le réflexe oculocardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. (Progès méd., 26. April 1913.)

Lommel, Zur Diagnostik mediastinaler Erkrankungen. (Naturw.-med. Ges. Jena. M. m. W. **60**, 1687, 1913.)

Lucibelli, G. Arteriosclerosi addominale. (Gaz. internaz. di med. **16**, 1, 1913.)

Luithlen, Über einen Fall von Quincke'schem angioneurotischen Oedem. (D. mil.-ärztl. Zs. **42**, 175, 1913.)

Lusk, W. C. The wiring of thoracic aneurism. (Ann. surg. **57**, 285, 1913.)

Manouélian, Y. Recherches sur le plexus cardiaque et sur l'innervation de l'aorte. (C. r. acad. sc. **156**, 1846, 1913.)

MacCordick, A. Eine verbesserte Methode zum histolog. Studium der Arterien. (J. of path. **17**, 552, 1913.)

McFarland and Anders, The morbid histology of the cardiac nervous ganglia. (J. med. res. **27**, 425, 1913.)

MacWilliam u. Kesson, Die Schätzung des systol. Blutdruckes b. Menschen mit bes. Ber. des Einflusses der Arterienwand. (Heart **4**, 279, 1913.)

— — u. Melvin, The conduction of the pulse wave and its relation to the estimation of systolic blood-pressure. (Ibid. 393.)

Mallory, F. B. The infectious lesions of blood-vessels. (New York m. j. **97**, 80, 1913.)

Martinet, A. Syndrome hyposphyxique et insuffisance pluriglandulaire. (Presse méd. **34**, 339, 1913.)

Mathewson, G. D. Lesions of the branches of the auriculo-ventricular bundle. (Heart **4**, 385, 1913.)

Matthews and Miller, E. M. A study of the effect of changes in the circulation of the liver on nitrogen metabolism. (J. biol. chem. **15**, 87, 1913.)

Maude, A. and Rice, G. Recent advances in the diagnosis, prognosis and treatment of heart dis. (Brit. m. j. **1**, 585, 1913.)

Meltzer, S. J. The effect of strychnin in cardiectomized frogs with destroyed lymph hearts. (Proc. soc. exp. biol. **10**, 23, 1912/13.)

Meyer, O. B. Über rhythmische Spontankontraktionen von Arterien. (Zs. f. Biol. **61**, 275, 1913.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von'

Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. Bariè, Paris; Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg; Prof. Dr. F. Chvostek, Wien; Prof. Dr. H. Ehret, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. Einthoven, Leiden; Prof. Dr. D. Gerhardt, Würzburg; Prof. Dr. J. Grober, Jena; Prof. Dr. A. Haskenfeld, Budapest; Prof. Dr. H. E. Hering, Köln; Dozent Dr. M. Herz, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. Hochhaus, Köln; Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf; Prof. Dr. A. Keith, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. Kétly, Budapest; Prof. Dr. A. v. Koranyi, Budapest; Prof. Dr. F. Kovács, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus, Berlin; Dr. Th. Lewis, London; Geh. Rat Prof Dr. O. Lubarsch, Kiel; Dr. J. Mackenzie, London; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Martius, Rostock; Prof'. Dr. O. Müller, Tübingen; Prof. Dr. E. Münzer, Prag; Prof. Dr. G. F. Nikolai, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. Noorden, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. Obrastzow, Kiew; Prof. Dr. Th. v. Openchowski, Charkow; Hofrat Prof. Dr. N. Ortner, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. Pal, Wien; Prof. Dr. L. Rénon, Paris; Prof. Dr. H. Sahli, Bern; Prof. Dr. A. Samojloff, Kasan; Prof. Dr. J. Strasburger, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. Strubell, Dresden; Prof Dr. H. Vierordt, Tübingen; Direktor Dr. F. Volhard, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 1. November 1913. Nr. 21.

Die Erkrankungen des Herzgefässsystems im Lichte moderner Untersuchungsmethoden. *)

Von

Professor Dr. E. Münzer (Prag).

A. Das Gefäßsystem.

Um die Bedeutung der modernen Untersuchungsmethoden für das Verständnis der Erkrankungen im Gebiete des Herzgefäßsystems richtig würdigen zu können, ist es nötig, das funktionelle Verhalten dieses Systems unter physiologischen Verhältnissen zu analysieren.

Das Blut fließt, wie wir wissen, in dauerndem rhythmisch verstärktem Strome vom Herzen durch die Gewebe bzw. durch das kapillare System zum Herzen zurück.

Damit nun das Blut in dieser Weise fließt, muß ein ständiger Überdruck in den Arterien herrschen, den eben das Herz erzeugt. Indem das Herz rhythmisch immer wieder Flüssigkeit in das arterielle System hineinwirft und aus dem venösen absaugt, wird eine Druckdifferenz zwischen den beiden Enden des Systems erzeugt, die zur Strömung des Blutes in dem beschriebenen Sinne führt.

Wären die arteriellen Gefäße hart, undehnbar, dann wäre diese Strömung entsprechend der intermittierenden Tätigkeit des Herzens rhyth-

*) Nach einem am 20. April 1913 in der Sektion Karlsbad des Zentralvereins deutscher Ärzte in Böhmen gehaltenen Vortrage.

misch intermittierend und nicht dauernd; im Momente der Systole müßte die ins arterielle System getriebene Menge Blutes die ganze vorliegende Blutsäule vor sich hinschieben und fast im gleichen Momente müßte die dem Schlagvolumen gleiche Menge Flüssigkeit durch die Kapillaren bzw. durch die Gewebe hindurch gepreßt werden. In der Zwischenzeit zwischen zwei Systolen würde der Blutstrom sistieren, der Überdruck im arteriellen System wäre geschwunden.

In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse anders. Da die Arterien dehnbar sind, wird das bei der Systole in die Aorta hineingetriebene Blutquantum zum größten Teile von der Aorta aufgenommen, diese wird gedehnt, der Druck in derselben steigt, die gespannte Gefäßader übt nun ihrerseits auf das Blut einen Druck aus und treibt dasselbe während der Diastole des Herzens weiter in die Peripherie, da ein Zurückströmen des Blutes in die Kammer durch die sich sofort schließenden Semilunarklappen verhindert wird. Die sich vollziehende Bewegung der Gefäßwand, die Dehnung und Zusammenziehung derselben, erzeugt eine positive Welle, die als Pulswelle „mit einer gewissen Geschwindigkeit durch das Gefäßsystem fortschreitet" (R. Tigerstedt)[1]). Wenn nun, wie dies beim Herzen der Fall ist, in entsprechendem Rhythmus die Systolen des Herzens einander folgen, dann wird eine dauernde Strömung des Blutes mit rhythmischer Steigerung des Druckes und der Geschwindigkeit erzeugt. Oder mit anderen Worten: Im arteriellen System herrscht ständig ein Überdruck von etwa 60—80 mm Hg, der nun systolisch durch das in das arterielle System getriebene Blutquantum bzw. die das Gefäßsystem durcheilende Pulswelle unter normalen Verhältnissen auf ca. 110—140 mm Hg ansteigt. Es fließt also das Blut ständig aus den Arterien in die Gewebe unter einem Überdrucke von 60—80 mm Hg, wobei dieser Druck rhythmisch während der Systole des Herzens um ca. 50—60 mm Hg ansteigt, um wieder während der Diastole des Herzens auf 60—80 mm Hg abzufallen. Ein Nulldruck, ein Stillstand des Fließens ist während des Lebens nie vorhanden.

Die Dehnbarkeit der Gefäßwände hat also eine außerordentliche Bedeutung in vielfacher Richtung:

1) Die diskontinuierliche Bewegungsursache (die intermittierende Tätigkeit des Herzens) wird in eine kontinuierliche Strömung (mit rhythmischer Beschleunigung) verwandelt;

2) infolge dieser kontinuierlichen Strömung mit rhythmischer Beschleunigung werden die Gewebe viel reichlicher durchblutet (viel besser ernährt), als dies bei starren Gefäßwänden der Fall wäre, wodurch auch das Auftreten von Oedemen vermieden erscheint (Hamel.)[2])

3) Obwohl also mehr Blut durch die Gewebe durchströmt als bei undehnbaren Gefäßen der Fall wäre, ist doch die Arbeit des Herzens eine wesentlich geringere, weil ein größerer Teil dieser Strömungsarbeit von den Gefäßen (so lange sie eben elastisch sind), übernommen wird.

4) Es entsteht infolge der Dehnung und nachfolgenden Zusammenziehung der Gefäßwand eine Welle — die Pulswelle — die in den eben genannten Richtungen von besonderer Bedeutung ist.

Mit der Pulswelle wollen wir uns nun eingehender beschäftigen.

Die Pulswelle pflanzt sich mit außerordentlicher Geschwindigkeit über das Gefäßsystem fort.[3]) Die Faktoren, von denen die Geschwindigkeit dieser Welle abhängt, hat im Jahre 1808 Thomas Young studiert und Hoorweg hat fußend auf den Arbeiten von Résal, Moens, Korteweg

der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle den mathematischen Ausdruck gegeben:

$$c = \frac{1}{2} \times \sqrt{2\,g \times \frac{E\,d}{r\,\varrho}}$$

d. h. die Fortpflanzungsgeschwindigkeit steht in geradem Verhältnisse zur Beschleunigung durch die Schwere (g), zur Wanddicke (d) und zum Elastizitätsmodul (E) und im umgekehrten Verhältnisse zur Weite des Gefäßes (r) und zum spezifischen Gewichte des Blutes (ϱ). „Da g in allen Fällen gleich ist, die Werte von d, r und ϱ im allgemeinen wenig schwanken, hängt die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle im wesentlichen vom Faktor E ab, d. h. von der Elastizität der Gefäßwand".[4])

Man ist also in der Lage, aus der Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle auf die Elastizität der Gefäßwand zu schließen. „Aus dieser Erkenntnis empfahl schon E. H. Weber das Studium der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen behufs Beurteilung der Beschaffenheit der Gefäßwand".[4]) Doch haben sich nur sehr wenige Autoren mit der Lösung dieser Frage beschäftigt, weil die Geschwindigkeiten, die hier gemessen werden müssen, außerordentlich große sind und eine ganz besonders exakte Technik erforderlich erscheint.

„Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle wird bestimmt durch gleichzeitige Aufnahme des Pulses an zwei vom Ausgangs- und Entstehungsorte, der Aorta, verschieden weit entfernten Stellen. Aus der Differenz (s) der zurückgelegten Wege (Differenz der Entfernungen von der Aorta) einerseits und der zwischen dem Beginne der beiden Pulswellen vorhandenen Zeitdifferenz andererseits berechnet man den gesuchten Wert (c) nach der Formel: $c = s/t$".[4])

Auf diese Weise ging die Mehrzahl der Autoren vor. Ich nenne von jenen, welche die physiologischen Verhältnisse studierten, die Brüder Weber, Donders, Czermak, Moens, Grashey, Grunmach, Hoorweg, Landois, Keyt und Edgren; pathologische Verhältnisse wurden von Grunmach, Keyt und Edgren untersucht".[5])

Den gleichen Weg schlug auch ich bei meinen Untersuchungen ein. Der Puls wurde mittels der (um den Oberarm bezw. um die Wade gelegten) von mir modifizierten Riva-Rocci-Recklinghausen'schen Manschette unter Einschaltung des von mir angegebenen Erlanger-Ballons aufgenommen. Dadurch konnte ich den Puls an jeder beliebigen Stelle des Gefäßsystems mit Sicherheit gewinnen und war unabhängig von der Lage des Gefäßes zur Oberfläche. Gleichzeitig nahm ich die Pulswellen an allen Stellen bei dem gleichen (minimalen) Blutdrucke auf und konnte durch einen einfachen Umtausch der aufnehmenden Manschetten die in den übertragenden Teilen gelegenen Fehlerquellen ausschalten. Ich demonstriere eine derartige Aufnahme im Bilde (Fig. 1).

Durch meine Untersuchungen fand ich, daß die Pulswelle im normalen Gefäßsystem eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 9—12 m in der Sekunde aufweist; daß bei hypotonischen Zuständen der Gefäße dieser Wert auf 6—7 m pro Sekunde absinkt, daß dagegen Starrheit der Gefäße (Hypertonie) zu einer außerordentlichen Steigerung, bis auf 20 m und darüber pro Sekunde, führt.[3])[4])[6])*)

---

*) Wie aus obigem hervorgeht, habe ich entgegen der Angabe Silbermann's (dieses Zbl. 5, 13, 1913) ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß zur Messung der Zeitdifferenz der Pulswellen der Beginn der Pulswellen zu verwenden ist. Einen anderen Punkt des Sphygmogramms zum Ausgangs-

Man wird nun mit Recht die Frage aufwerfen, ob es denn einer doch immerhin komplizierten Untersuchung bedarf, um diese Veränderungen festzustellen. Diese Frage muß mit „Nein" beantwortet werden. Wir haben noch andere Mittel um den Tonus des Gefäßsystems zu beurteilen; es ist die Blutdruckmessung, die mit gewisser Reserve einen solchen Schluß gestattet.

Zur Blutdruckmessung stehen uns eine Reihe von Instrumenten zur Verfügung; ich bediene mich hierzu des von mir selbst angegebenen in Fig. 1 abgebildeten Apparates, bei dem die Bestimmung nach der Methode Riva-Rocci's vorgenommen wird unter Verwendung einer nach v. Recklinghausen's Vorschlag breiten, von mir modifizierten Manschette.

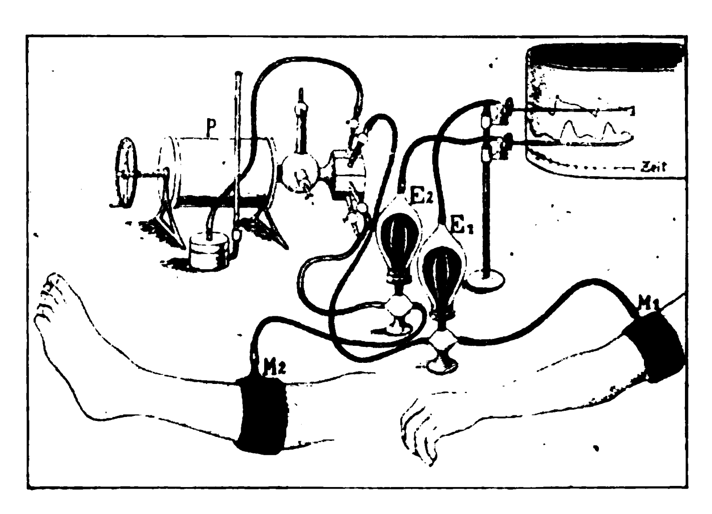


Fig. 1.

Durch die Blutdruckmessung suchen wir zwei Punkte festzustellen: den höchsten Druck, der durch die Pulswelle an der untersuchten Stelle erzeugt wird — den maximalen (oder systolischen) Blutdruck. Es ist dies jener Druck, bei dessen Einstellung in der Manschette der zuvor unterhalb der Manschette eben noch tastbare Puls unfühlbar wird, oder — wenn wir, was zweckmäßiger ist, einen den maximalen Blutdruck überschreitenden Druck in der Manschette eingestellt haben und diesen treppenweise abfallen lassen — jener Druck, bei dem die erste Andeutung einer Pulswelle distal (peripher) von der Manschette tastbar wird. Der zweite Punkt, den wir feststellen wollen, ist jener Druck, unter dem das Blut dauernd aus der Arterie in die Peripherie abströmt und auf den sich die durch die Pulswelle verursachte Blutdrucksteigerung aufsetzt, der minimale (oder diastolische) Blutdruck. Wir bestimmen ihn zunächst palpatorisch: jener Druck, bei dem bei treppenweisem Absinken des Druckes in der Manschette der Puls peripher von der Manschette in voller Größe getastet wird, stellt den minimalen Blutdruck dar. Wir können diesen Druck aber besser und sicherer, wie dies bei meinem Apparate möglich ist und wie ich es stets tue, oszillatorisch bzw.

---

punkte der Messung zu machen (z. B. den Gipfelpunkt, wie es Silbermann tat), ist fehlerhaft und führt zu unrichtigen Werten, wie denn auch der genannte Autor viel zu niedrige Werte für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle unter normalen Verhältnissen fand.

optisch bestimmen — nach der Größe der in der Manschette vor sich gehenden und durch den Schreibhebel des Tambours sichtbar gemachten Druckschwankungen. Bei stufenweisem Absinken des Druckes in der Manschette (vom maximalen Drucke nach abwärts) kommt ein Moment, wo die Ausschläge des Schreibers relativ größer werden; bei weiterem Absinken um je 5 mm Hg bleiben die Oszillationen bei einer Reihe von Stufen gleich groß — ich sprach deshalb von einer Breite der größten Oszillationen.[7] Die Erklärung hierfür liegt wie Sahli[8] hervorhebt, in der Wirkung zweier miteinander konkurrierender Einflüsse (der durch den Druck herbeigeführten Verminderung des Pulsausschlages, solange der Manschettendruck noch über dem minimalen Blutdrucke liegt einerseits und der im Bereiche der Manschette selbst stattfindenden Stauung der Pulswelle andererseits). Als den minimalen Druck haben wir demnach jenen niedrigsten Manschettendruck anzusehen, bei dem noch die relativ größten Oszillationen stattfinden. Gehen wir unter diesen Druck, dann werden die aus der Manschette seitens des Schreibers verzeichneten Oszillationen viel kleiner.

Ich stimme hierin vollkommen mit der von v. Recklinghausen[9] neuerdings gegebenen Darstellung überein, der den minimalen Blutdruck ebenfalls an der unteren Grenze der Breite der größten Oszillation annimmt (und der als maximalen Blutdruck — worin ich mit ihm nicht übereinstimme — die obere Grenze dieses Gebietes ansieht).

Was lehrte uns nun die Blutdruckmessung? Sie lehrte, daß die arteriellen Gefäße von Jugend auf einen gewissen Tonus besitzen, als dessen Ausdruck wir einen gewissen Blutdruck nachweisen, der systolisch ansteigt und diastolisch wieder abfällt. Der maximale Blutdruck bei Kindern im Alter von 10 Jahren beträgt schon 90—110 mm Hg, der minimale ca. 60—70 mm Hg. Das Gefäß zeigt also einen gewissen Tonus, ist aber doch etwas schlaffer als in späteren Jahren, was sich auch, wie Keyt (l. c.) zunächst gezeigt hat, darin äußert, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle geringer ist, als beim erwachsenen Menschen. Der erwachsene Mensch zeigt normaler Weise einen Blutdruck von $\frac{110 - 140 \text{ max.}}{70 - 80 \text{ min.}}$ mm Hg, d. h. die Amplitude beträgt ca. 40—60 mm Hg. Physiologisch tritt also mit den Jahren eine deutliche aber geringe Zunahme der Gefäßspannung ein, die sich auch experimentell bei Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit durch eine Zunahme der Geschwindigkeit der Pulswelle dokumentiert.

Ist die körperliche Entwicklung eines Menschen beendet, dann zeigt der Blutdruck unter normalen Verhältnissen von da an durch Jahre keine nennenswerte Änderung und schwankt um nur geringe Werte von 10—20 mm Hg.

Ich kann in dieser Richtung nach meinen außerordentlich zahlreichen, über Jahre sich erstreckenden Bestimmungen nur die älteren, z. T. experimentellen Angaben Pawlow's und Zadek's bestätigen.[10] Erst im späteren Alter etwa jenseits des 50. Lebensjahres tritt dann physiologisch eine oft sicht- und tastbare Veränderung der größeren Gefäße ein.

Es kann aber dieses Härterwerden der größeren Gefäße auch frühzeitig kommen und pathologische Höhe erreichen; die pathologischen Anatomen sprechen mit vollem Rechte nach der Art des sich hier abspielenden Prozesses von Atherosklerose. Wir sehen diese Ver-

änderung besonders häufig bei Männern, sehr selten wie ich schon betonte (l. c. No. 7) bei Frauen.

Die Ursache einer solchen ins Pathologische gesteigerten Verhärtung der größeren Gefäße scheint verschieden zu sein. Ich möchte körperliche Anstrengungen und Arbeit als ursächliche Momente für die Verhärtung der größeren Gefäße an erster Stelle nennen. Auch das Turnen scheint, im Übermaße getrieben, einen ähnlichen Einfluß auf die großen Gefäße zu haben. Daneben wird mit Recht auf das Rauchen als eine der wesentlichsten Ursachen für die Verhärtung der großen Gefäße und besonders der Aorta hingewiesen.

Woran erkennen wir diese Erkrankung der großen Gefäße, die Atherosklerose?

Erinnern wir uns dessen, was ich bezüglich der Strömung des Blutes und der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen gesagt habe: je härter das Gefäß, je weniger dehnbar es ist, ein umso größerer Teil des jeweiligen Schlagvolumens muß sofort bei der Systole durch das Herz bis in die Peripherie des Gefäßsystems gepreßt werden, umso jäher wird dieser Stoß in die Peripherie erfolgen und umso rascher wird auch die Pulswelle in die Peripherie gelangen. Um dieses Mehr vom Schlagvolumen, das im Beginne der Systole in die Peripherie getrieben wird, aufnehmen zu können, werden sich die peripheren Gefäße nach allen Richtungen vergrößern müssen, um auf diese Weise durch Vergrößerung der Länge und des Durchmessers an Raum zu gewinnen, die Gefäße bekommen „Gänsegurgelformation". Der Puls ist groß, der Schreiber des Sphygmotonographen macht einen großen Ausschlag, der Blutdruck aber ist wenig oder gar nicht geändert, da die peripheren Widerstände ganz unverändert bleiben, wenn auch die Herzarbeit, wie aus dem eingangs gesagten hervorgeht, mehr oder weniger gesteigert ist.

Damit haben wir jene Erscheinungen kennen gelernt, deren Vorhandensein uns auf eine Veränderung der größeren Gefäße schließen läßt. Wir sehen, daß sich die eine Form der Sklerose, die Sklerose der großen Gefäße — die Atherosklerose — leicht und frühzeitig erkennen läßt.

Unter den Verhärtungen der größeren Gefäße spielt die Verkalkung der Aorta — die Aortensklerose — die allerbedeutungsvollste Rolle. Sie ist nicht allein durch die eben genannten Symptome — den großen und rasch ansteigenden Puls bei eventuell normalem Blutdrucke charakterisiert; sie zeigt sich auch durch die Verstärkung des zweiten Aortentons als Folge des jähen Anstiegs und Abfalls der Pulswelle und die häufig vorhandenen Erscheinungen der Brustbeklemmung (Koronarsklerose). Die Verkalkung anderer größerer Gefäße gibt sich durch bestimmte Erscheinungen in diesen Gebieten zu erkennen, die durch die schlechtere Blutversorgung des betreffenden Gewebsabschnittes bedingt erscheinen.

Diesbezüglich kann ich auf ganz alte Versuche Marey's aus dem Jahre 1858 verweisen.[11]) Dieser Autor zeigte, daß in zwei Röhren, von denen die eine starr, die andere elastisch ist, bei rhythmischem Zufluß und gleicher Zuflußzeit die elastische Röhre eine größere Ausflußmenge ergibt als die starre. Auf das Gefäßsystem übertragen heißt dies: je härter ein peripheres Gefäß, umso weniger ausgiebig wird die Blutversorgung des zugehörigen Gewebsgebietes sein. So erklärt sich in vielen Fällen der Schwindel bei zerebraler Sklerose, die Brustbeklemmung bei Koronar-

sklerose, die Gehstörung bei Sklerose der Beingefäße, Störungen, die sich besonders dann zeigen müssen, wenn die betreffenden Gewebsgebiete erhöht tätig sein sollen.

Dieser Sklerose der großen Gefäße muß entgegengehalten werden die allgemeine Sklerose der kleinen peripheren arteriellen präkapillaren und kapillaren Gefäße. Die außerordentlich häufig vorkommende Erkrankung des arteriellen präkapillaren und kapillaren Gefäßanteils stellt eine Krankheit dar, die man bisher fälschlich mit dem Namen Schrumpfniere belegte und die das Gegenbild zum wahren rarefizierenden Emphysem darstellt. Wie hier ein Schwund des Kapillarsystems des kleinen Kreislaufes vorliegt, mit sekundärem Schwunde des Lungengewebes und Hypertrophie des rechten Ventrikels, haben wir es dort bei der — sit venia verbo — allgemeinen Sklerose mit einer Erkrankung der präkapillaren Arterien und des anschließenden Kapillarsystems zu tun, die nun einerseits durch Verkleinerung des Strombettes (in Folge Verengerung der einzelnen Gefäßlumina) zu einer Steigerung des Blutdruckes und Hypertrophie des linken Ventrikels führt, andererseits durch vollkommenen Verschluß und Schwund eines Teiles des erkrankten Gefäßgebietes zum Gewebsschwunde führt.

Sehr häufig sind neben der allgemeinen Affektion der kleinen und kleinsten arteriellen Gefäße, die Gefäße irgend eines Organes ganz besonders in Mitleidenschaft gezogen. Je nach dem Orte, in dem diese Erkrankung der kleinen Gefäße besondere Höhe erreicht hat, werden sich zu den allgemeinen Erscheinungen noch von der Erkrankung dieses speziell erkrankten Organes abhängige mehr weniger grob anatomische Lokalerscheinungen gesellen. Die Folgen nämlich einer solchen besonders hochgradigen Erkrankung der kleinen und kleinsten Gefäße eines Organes sind entweder rein atrophische oder nekrobiotische Veränderungen der befallenen Gewebe; und umgekehrt: atrophische bzw. nekrobiotische Prozesse in einem oder dem anderen Organe eines Kranken, der an vaskulärer Hypertonie leidet, werden uns zeigen, welches Organ an der allgemeinen Sklerose der Gefäße besonders mitbeteiligt ist. Bald finden wir bei den Autopsien neben dem großen Herzen die hochgradige Schrumpfung der Niere: Allgemeine Sklerose der Gefäße mit besonderer Beteiligung der Nierengefäße. Bald wieder hat ein solcher Kranker wiederholte, ganz leichte Schlaganfälle gezeigt; es ist der Verdacht der Paralyse aufgetaucht, bis einer der Ärzte den hohen Blutdruck feststellt und die Erscheinungen als dadurch bedingt erkennt. Das Gedächtnis dieses Kranken nimmt ab, er zeigt gewisse Erscheinungen der Demenz, alles Folgen der besonderen Ernährungsstörung im Gehirne. Wir werden mit Recht unter solchen Umständen das Hirn als das speziell erkrankte Gewebe ansehen. Und in einem dritten Falle wieder sind es die kleinen arteriellen Gefäße im Herzen selbst, welche schwer erkrankt sind, es kommt hier zu nekrobiotischen Prozessen, zur Schwielenbildung, zur Myomalazie des im übrigen stark hypertrophierten Herzens.

Für alle diese Formen könnte ich leicht aus meiner eigenen Praxis die Belege beibringen. Bei einigem Suchen und Nachdenken wird jeder von Ihnen eine Reihe entsprechender Beobachtungen aus der eigenen Praxis finden.

Im Mittelpunkte des Krankheitsbildes der allgemeinen Sklerose steht die vaskuläre Hypertonie, der andauernd hohe Blutdruck. Die dauernde außerordentliche Blutdrucksteigerung zeigt uns, daß die Zirkulation des Blutes durch die Gewebe erhöhten Widerständen begegnet; diese aber sind gegeben in der außerordentlicher Einengung des Gesamtquerschnittes des peripheren Blutbettes.

Zur Überwindung des erhöhten Widerstandes, d. h. um durch das verengte Bett die Blutmenge hindurchzutreiben, bedarf es seitens des Herzens außerordentlich erhöhter Arbeitsleistung, und so kommt es sekundär zur Herzvergrößerung.

Zur Erklärung der dauernden vaskulären Hypertonie hat man in den letzten Jahren vielfach eine Hyperfunktion der chromaffinen Gewebe ursächlich herangezogen. Man fand oft, aber durchaus nicht immer bei Fällen vaskulärer Hypertonie eine Vergrößerung der Nebennieren. Da man festgestellt hatte, daß das innere Sekret der Nebennieren, das Adrenalin, vasokonstriktorisch wirkt, schloß man aus der Hypertrophie der Nebennieren in Fällen vaskulärer Hypertonie auf eine Hyperfunktion dieses Organes und nahm an, daß in diesen Fällen die Nebennieren in krankhaft vermehrter Menge Adrenalin erzeugen bzw. ins Blut sezernieren und auf diese Weise die dauernde Hypertonie verursachen.

Nun ist zunächst zu betonen, daß diese Vermehrung des chromaffinen Gewebes in vielen Fällen vaskulärer Hypertonie fehlt; dann aber darf man nicht vergessen, daß durch experimentelle Adrenalinzufuhr eine eigenartige Veränderung der großen Gefäße erzeugt wird, aber doch nicht das Bild der vaskulären Hypertonie, wie wir es alle kennen.

Ich selbst hatte Gelegenheit einen Arzt (Dr. M.) zu untersuchen, der seit längerer Zeit an Bronchialasthma leidet und dagegen subkutane Injektionen von Adrenalin verwendet, das ihm ganz vorzügliche Dienste leistet und die Anfälle prompt koupiert. Er injiziert 0,2—0,3 mg des synthetischen Suprarenins und macht täglich 3, 5 und mehr Injektionen, sodaß er sich nach seiner eigenen Angabe bereits tausende von Injektionen gegeben hat.

Dieser 61 Jahre alte Kollege zeigte am 20. Juni 1911 eine Pulsfrequenz von 96 Schlägen und einen Blutdruck von $\frac{165 \text{ max.}}{90 \text{ min.}}$ mm Hg, dabei war die Wurfarbeit der Pulswelle erhöht. Am 8. Februar 1913 sah ich ihn wieder, er hatte inzwischen den Gebrauch des Suprarenins fortgesetzt; die Pulsfrequenz betrug 84 Schläge in der Minute, der Blutdruck war unverändert 165/100, die Wurfarbeit deutlich erhöht. Trotz der andauernden Verwendung des Adrenalins durch mehr als 1½ Jahre war eine wesentliche Änderung des Gefäßsystems gegen früher nicht nachweisbar.

Schließlich kann ich darauf hinweisen, daß Frank[12]) eine Reihe eigener Untersuchungen zur Beantwortung der Frage anstellte, ob zwischen chronischer Hypertonie des Menschen und dem chromaffinen System Beziehungen bestehen und die Frage dahin beantwortet, „daß das chromaffine System an der Entstehung dieser chronischen Hypertonie des Menschen par excellence nicht beteiligt ist."

Durch das Angeführte soll aber nicht behauptet werden, daß keine Beziehung zwischen der dauernden vaskulären Hypertonie und der Tätigkeit des chromaffinen Systems bestehe; im Gegenteile! Nur über die Art dieses Zusammenhanges läßt sich derzeit nichts sicheres aussagen.

In der letzten Zeit ist Fischer,[13]) ein Schüler v. Romberg's, für die alte Anschauung eingetreten, daß die Hypertonie Folgen einer

Nierenschädigung darstelle. Seine diesbezügliche Stellungnahme stützt dieser Autor darauf, daß „die klinische und anatomische Verwertung von 550 Fällen mit dauernder Blutdrucksteigerung ergab, daß unter den Patienten mit einem dauernden Druck über 140 mm Hg 62% eine sichere Nierenschädigung aufwiesen. Unter den Patienten mit einem dauernden Druck von 160 mm und mehr mm Hg dagegen war in 80% der Fälle eine sichere Nierenschädigung nachzuweisen. Nur in 3,6% der letzten Klasse bestand kein Anhalt für Nierenerkrankung." Fischer weist ferner darauf hin, daß die klinischen Erscheinungen selbst bei anscheinend geringer Nierenschädigung sehr häufig die Kennzeichen urämischer Intoxikation aufweisen und betont schließlich, daß man nicht berechtigt ist „eine quantitative Relation zwischen Nierenschädigung und Blutdrucksteigerung zu verlangen."

Gegenüber diesen Anschauungen der Romberg'schen Schule möchte ich folgendes hervorheben:

Die dauernde Blutdrucksteigerung beruht, wie ich annehme, auf einer Erkrankung eines großen Teiles des peripheren präkapillaren und kapillaren Gefäßgebietes. Daß an einer solchen allgemeinen Gefäßerkrankung die Nieren stets mehr oder weniger mitbeteiligt sein müssen, liegt auf der Hand. Die mitgeteilten statistischen Daten Fischer's beweisen also durchaus nicht die Abhängigkeit der Blutdrucksteigerung von der Nierenaffektion. Im Gegenteil: Diese Beteiligung der Nierengefäße an der allgemeinen Gefäßerkrankung ist zu fordern und zu erwarten. Je ausgebreiteter die Gefäßerkrankung, desto größer muß der Blutdruck sein, umso sicherer ist aber auch die Beteiligung der Nierengefäße an der Erkrankung vorauszusagen.

Die statistischen Daten Fischer's widersprechen also in keiner Weise der oben ausgesprochenen Anschauung, sind vielmehr geeignet, in ausgezeichneter Weise die von mir bereits vor Jahren vertretene Ansicht zu stützen, die, wie ich schon damals äußerte, „die bisher der Erklärung schwer zugängliche Blutdrucksteigerung bei Nierenerkrankungen des Rätselhaften entkleiden würde." [14])

Entsprechend dieser Annahme muß gefordert werden, daß bei dauernder Blutdrucksteigerung auch in anderen peripheren Organen, als in der Niere die Gefäßerkrankung bzw. der Gefäßschwund mit sekundärem Gewebsschwunde nachgewiesen werde. Wenn ich mir auch nicht verhehle, daß der Nachweis einer solchen Affektion in anderen Organen viel schwerer sein dürfte als in einem Organe, das wie die Niere ein Gefäßorgan darstellt, zweifle ich doch nicht daran, daß in einem oder dem anderen Organe entsprechende Veränderungen seitens der Anatomen werden nachgewiesen werden, sobald die Aufmerksamkeit derselben auf diesen Punkt gerichtet sein wird.

Daß Kranke mit allgemeiner Blutdrucksteigerung Erscheinungen von sogenannter urämischer Intoxikation aufweisen, beweist nichts für die vorliegende Frage. Unter der Bezeichnung Urämie werden vielfach Erscheinungen beschrieben, die mit Erkrankungen der Niere nichts zu tun haben. So habe ich selbst vor einiger Zeit die Ansicht geäußert, daß die Urämie eine Salzvergiftung wäre und daß es „Gegenstand weiterer klinischer Forschung sein wird, jene als urämisch bezeichneten Symptomenkomplexe, welche pathogenetisch nicht als Folge allgemeiner Salzwirkung

aufzufassen sind, von den durch Salzwirkung bzw. Salzvergiftung herbeigeführten Urämien zu trennen". [15]) Daß diese Menschen mit dauernder Blutdrucksteigerung und allgemeiner Gefäßerkrankung schwer krank sind, liegt auf der Hand, und daß diese Menschen, deren Herzen außerdem so schwer arbeiten „über Kopfschmerzen, Herzklopfen, Atemnot und Oppressionsgefühl, über schlechten Appetit, Übelkeit und Brechreiz, sowie über allgemeine Unruhe, Schlaflosigkeit und große Ermüdbarkeit" (Fischer l. c. S. 482) klagen, kann mich nicht wundern, wobei ich betonen möchte, daß alle diese Erscheinungen nichts für Nierenschädigung charakteristisches aufweisen und leicht verständlich erscheinen bei den angenommenen anatomischen Veränderungen. Ganz entschieden möchte ich die von Fischer aufgestellte Behauptung bestreiten, daß man nicht berechtigt sein sollte, selbst wenn man den von ihm eingenommenen Standpunkt als richtig anerkennt, „eine quantitative Relation zwischen Nierenschädigung und Blutdrucksteigerung zu verlangen". Er selbst stellt doch eine solche Relation in umgekehrter Richtung auf, indem er nachweist, daß bei nur leicht erhöhtem Blutdruck in 40% der Fälle eine Nierenschädigung fehlt, während bei höherem Blutdrucke von 160 mm Hg und mehr eine sichere Nierenschädigung in einem viel höheren Prozentsatze nachweisbar war. Wir sind daher sehr wohl berechtigt, eine derartige quantitative Beziehung zwischen der Erkrankung eines als Ursache beschuldigten Organes und der als Folge angesehenen Störung zu verlangen. Wenn wir aber in dem einen Falle sehen, daß ein Mensch mit dauernd hohem Blutdrucke schließlich an Herzschwäche zugrunde geht und bei der Autopsie die Niere kaum nennenswert erkrankt ist und in einem zweiten ähnlichen Falle von vaskulärer Hypertonie eine Hirnblutung dem Leben ein Ende bereitet und durch gewissenhafte pathologisch-anatomische und klinische Untersuchung festgestellt wird, daß die Niere gar nicht oder nur unbedeutend erkrankt ist, wenn andererseits schwere und schwerste Nierenerkrankungen ohne jede Blutdrucksteigerung verlaufen, worauf ich schon früher hinwies (l. c. No. 14), muß man da nicht an der allgemeinen Lehre, daß in der Nierenschädigung die Ursache der Blutdrucksteigerung liege, irrig werden?

Ich zweifle also auch nicht daran, daß die Verhältnisse in Wirklichkeit sich so verhalten, wie ich dies früher schon aussprach und daß die Erkrankung der präkapillaren Arterien und des Kapillarsystems im Mittelpunkte des Krankheitsbildes der vaskulären Hypertonie steht, oder mit anderen Worten, daß die Erkrankung der präkapillaren Arterien und der Kapillaren mit nachfolgendem Schwund eines Teiles derselben die Ursache der außerordentlichen Blutdrucksteigerung darstellt.

Vielleicht läßt sich diese Frage experimentell lösen. Die hierzu nötigen Versuche, die ich selbst in Aussicht genommen habe, gehen von dem Gedanken aus, daß eine nur auf Gefäßspannung beruhende Verengerung eines Gefäßgebietes nach dem Tode schwinden muß. Ist dagegen die Blutdrucksteigerung bei der allgemeinen Sklerose wenigstens in späteren Stadien durch anatomische Veränderung der kleinsten Gefäße bzw. durch Schwund eines Teiles derselben bedingt, dann dürfte die Verengerung des peripheren Flußbettes und damit die Widerstandserhöhung auch nach dem Tode nicht schwinden.

Welcher von beiden Fällen bei intra vitam konstatierter dauernder vaskulärer Hypertonie vorhanden ist, wird vielleicht durch den Versuch entschieden werden können: bestimmte Mengen von Flüssigkeit

werden unter bestimmtem Druck durch einen Teil des Gefäßsystems einer menschlichen Leiche (ein Bein) getrieben. Beruhte die während des Lebens nachgewiesene vaskuläre Hypertonie auf anatomischer Veränderung (Verengerung und teilweisem Schwunde) des peripheren Gefäßgebietes, dann müssen wir zum Durchtreiben einer bestimmten Flüssigkeitsmenge mehr Zeit beanspruchen, als bei normalen Verhältnissen.*)

In den vorangehenden Ausführungen sprach ich wiederholt von der *Herzarbeit* und ihrer Bedeutung für das Verständnis gewisser Herzerscheinungen. Die *Blutdruckmessung erschöpft diesen Begriff nicht.* So sprach ich schon davon, daß die Erkrankung der großen Gefäße ohne Änderung des Blutdruckes verlaufen kann und doch gesteigerte Herzarbeit zur Folge hat; ferner muß ich darauf hinweisen, daß manche Menschen einen sehr hohen Blutdruck viele Jahre hindurch anstandslos vertragen und mit einer ganz geringen Hypertrophie des Herzmuskels ihr Auslangen finden, während andere sehr bald und frühzeitig die schwersten krankhaften Erscheinungen der Herzschwäche usw. darbieten.

Für einen Teil dieser Fälle ist die Erklärung darin gelegen, daß, wie ich bereits hervorhob, das Krankheitsbild der vaskulären Hypertonie sich aus zwei Komponenten zusammensetzen kann, aus der *stets vorhandenen allgemeinen Verengerung* vieler Gefäßgebiete und aus einer *mitunter vorhandenen intensiven Erkrankung irgend eines speziellen Gefäßgebietes* (der Niere, des Herzens, des Hirns).

Warum zeigen aber manche Kranke mit dauernder Blutdrucksteigerung auch wenn keines dieser eben genannten Organe besonders erkrankt ist, schwerste Erscheinung von Herzschwäche, während andere Kranke jahraus jahrein keinerlei Erscheinungen von Seiten des Herzgefäßsystems darbieten und der andauernd hohe Blutdruck mehr zufällig, gelegentlich festgestellt wird?

Zur Erklärung dieser Differenz bedarf es der Berücksichtigung der Arbeitsleistung des Herzens.

„Die Arbeit des Herzventrikels (Ha) setzt sich, wie die Physiologie [16]) lehrt, aus zwei Faktoren zusammen: Austreibung des Kammerinhaltes (p) gegen einen Widerstand — den Blutdruck — R (*Hubarbeit*) und der Geschwindigkeit (v), welche dieser Blutmenge gegeben wird (*Strömungsgeschwindigkeit*). $Ha = p \times R + \frac{p \times v^2}{2 . g}$. Da wir den Blutdruck an einer Quecksilbersäule ablesen, gibt dies auf Blut berechnet

$$\frac{R \times 13{,}56 \text{ (spez. Gewicht des Quecksilbers)}}{s \text{ (spez. Gewicht des Blutes)}}$$

und für p haben wir einzusetzen m . s (Volumen × spezif. Gewicht), also

$$Ha = \frac{m . s . R \;.\; 13{,}56}{s} + \frac{m . s . v^2}{2\,g} = m.\; R.\; 13{,}56 + \frac{m . s . v^{2}"}{2\,g}$$

(l. c. No. 14, Seite 135).

Berechnen wir diese Werte unter Annahme, daß R = 120 mm Quecksilber, das Schlagvolumen des linken Ventrikels ca. 55 ccm, v = 0,69 m pro Sekunde betrage, so ergibt sich Ha = 89,76 gm (*Hubarbeit*) + 1.40 gm (*Strömungsarbeit*). Die Strömungsarbeit beträgt in diesem Falle also nur 1,5 % der gesamten Arbeitsleistung einer Kontraktion des

---

*) Die Durchführung der bezüglichen Untersuchungen habe ich im Institute des Herrn Prof. *Ghon*, Vorstand des pathol. anat. Institutes, der sich für die einschlägige Frage gleichfalls interessiert, in Aussicht genommen.

linken Ventrikels. Wir können die Strömungsarbeit, da sie im allgemeinen gegenüber der Hubarbeit sehr gering ist, vernachlässigen und können setzen:

Ha = p . R, d. h. die Herzarbeit ist im wesentlichen gegeben durch das Produkt aus dem Schlagvolumen p und dem Widerstande (Blutdruck) R, gegen den dasselbe ins Gefäßsystem eingetrieben wird.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen haben wir also schon in der Bestimmung des Blutdruckes einen Anhaltspunkt für die Herzarbeit. Ein wesentlich erhöhter Blutdruck bedeutet im allgemeinen eine wesentliche Steigerung der Herzarbeit. Andererseits aber ist in der oben gegebenen Formel auch der Schlüssel zur Lösung vielfältiger Beobachtungen vom Wohlbefinden mancher Menschen bei hohem Blutdrucke gelegen. Wenn in einem solchen Falle die Gefäße ganz gleichmäßig erkrankt sind, lebenswichtige Organe wie Niere, Hirn, Herz nicht speziell affiziert erscheinen, wenn zur Ausgleichung der Herzarbeit der Faktor p, das Schlagvolumen verkleinert wird, eine Änderung, die als ausgleichende Regulation seitens der experimentellen Physiologie vielfach festgestellt wurde, dann wird das Produkt p . R, die Herzarbeit, trotz großem R nicht gesteigert sein müssen. Wenn dann schließlich noch andere Veränderungen ausgleichend Platz greifen, um eine mangelhafte Sauerstoffversorgung der peripheren Gewebe trotz verkleinerten Strombettes hintanzuhalten (Polyzythämie)[17]), dann kann sich ein solcher Mensch jahrelang ganz wohl fühlen, denn die Herzarbeit, das Produkt p . R ist vollkommen oder nahezu unverändert; der Zustand der vaskulären Hypertonie wird in einem solchen Falle anstandslos vertragen, ein frühzeitiges Erlahmen muß nicht gefürchtet werden.

Haben wir also in der Bestimmung des Blutdruckes schon einen Anhaltspunkt zur richtigen Beurteilung des Gefäßsystems, so erkennen Sie doch aus obigem, wie bedeutungsvoll die Bestimmung des Schlagvolumens, also die Berücksichtigung der Herzarbeit für unser diagnostisches Urteil wäre. Die Kenntnis des Schlagvolumens des linken Herzens, d. h. der durch eine einmalige Kontraktion seitens des Herzens in die Aorta geworfenen Blutmenge ist also für den Forscher und Arzt in vielfacher Richtung bedeutungsvoll. Um die Lösung dieses Problems haben sich auch viele bemüht. A. Löwy und Schrötter[18]) haben diese Frage als die ersten für den Menschen gelöst; die von diesen Autoren verwandte Methodik ist technisch sehr schwierig und nur ausnahmsweise durchführbar. Eine allgemein durchführbare Methodik zur Lösung der vorliegenden Frage hat Plesch[19]), ein Schüler von Zuntz, gegeben. Er sagt: „Die Differenz zwischen dem Sauerstoffgehalt des arteriellen und venösen Blutes ist gleich demjenigen Quantum Sauerstoff, welches durch die Respiration ersetzt wird. Kennen wir also das pro Zeiteinheit verbrauchte Sauerstoffquantum und diejenige Menge Sauerstoff, welche nötig ist, um ein bestimmtes Volumen venösen Blutes zu arterialisieren, so werden wir aus diesen Daten durch einfache Proportion die in der Zeiteinheit umgelaufene Blutmenge berechnen können, d. h. das Minutenvolum ermitteln:

Ist M = das Minutenvolum des Blutes,
D = die Differenz an Sauerstoffgehalt des arteriellen

und venösen Blutes in Volumprozenten ausgedrückt und

S = der Sauerstoffverbrauch des Körpers pro Minute,

so verhält sich M:S wie 100:D, d. h. $M = \frac{S \times 100}{D}$. Weiter ergibt das Minutenvolum dividiert durch die Pulszahl pro Minute das Herzschlagvolumen."

Bestimmt man also den Sauerstoffgehalt des arteriellen, sowie den Sauerstoffgehalt des venösen Blutes und schließlich den Sauerstoffverbrauch des Körpers pro Minute, so kann man aus den gewonnenen Daten das Schlagvolumen berechnen.

Über die Details der Methodik kann ich mich hier nicht weiter aussprechen, sie ist außerordentlich fein erdacht und fußt auf den Arbeiten von Zuntz, Löwy und Plesch einerseits, Haldane und Barcroft andererseits.

Unter den von Plesch in dessen „Haemodynamischen Studien" untersuchten Fällen finden sich 6, bei denen ein stark erhöhter Blutdruck vorhanden war; das Schlagvolumen war in einem Falle (No. 38) stark erhöht, in einem Falle (No. 61) deutlich erhöht, in den anderen 4 Fällen (No. 54, 56, 60 und 62) normal, ja eher etwas kleiner als normal. Plesch selbst sagt, daß diese Fälle zeigen, daß es die peripheren Widerstände sind, welche die Hypertrophie der Herzmuskulatur herbeiführen. Es stehen also diese Bestimmungen in sehr schönem Einklange mit den von mir früher entwickelten Ansichten bezüglich der Ursache der vaskulären Hypertonie selbst. Da aber von den mitgeteilten 6 Fällen 2 doch wesentlich vergrößertes Schlagvolumen bezw. wesentlich vergrößerte Hubarbeit aufweisen, ohne daß diese Differenzen durch die klinischen Erscheinungen genügend erklärt würden, wird es in jedem einzelnen Falle genauerer Untersuchungen bedürfen, um die hier bestehenden, verwickelten Verhältnisse klar zu legen. Vielleicht werden zum Verständnisse auch Versuche beitragen, die darauf ausgehen, auf anderem Wege die Herzarbeit zu bestimmen. Ich meine die von Sahli angeregten Versuche, die Arbeit der einzelnen Pulswellen zu messen.

Die von Sahli[20]) zuerst in dieser Hinsicht empfohlene Sphygmobolometrie hat der Kritik Christens[21]) nicht standgehalten. Durch diesen Autor veranlaßt, hat Sahli[22]) seine Methode volltändig umgearbeitet und auch Christen[23]) hat einen Apparat zur Bestimmung der Arbeitsleistung der Pulswellen veröffentlicht, sodaß wir zwei Apparate besitzen, um den Arbeitswert einer Pulswelle zu bestimmen. Von hieraus lassen sich dann Rückschlüsse auf die Arbeitsleistung einer Herzkontraktion überhaupt ziehen.

Ich selbst habe gleich nach Erscheinen der ersten Arbeit Sahli's darauf hingewiesen, daß die an meinem Apparate bei verschiedenem Drucke aufgenommenen Sphygmogramme annähernd Sphygmoergogramme darstellen und habe weiterhin einige diesbezügliche Bestimmungen mitgeteilt.[24]) Wie weit meine Annahme zutrifft, inwiefern insbesondere die Arbeitsmessung der Pulswelle und die Bestimmung der Herzarbeit (nach der Formel $Ha = p \,.\, R$ — unter Messung des Schlagvolumens nach der Methode von Plesch) einander ergänzen und übereinstimmen, werden weitere Versuche lehren, deren Ausführung ich bereits begonnen habe.

Es wird bei diesen Untersuchungen vielleicht auch möglich sein, die Resultate der Arbeit von Morawitz[25]) betreffend die „Blutverteilung und Blutmenge bei Gesunden und Kranken" zu prüfen.

Literatur.

1) R. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes, 2 Bde. (Leipzig), S. 317, 1913.

2) Zitiert nach Tigerstedt, l. c. S. 317 (Hamel, Zs. f. Biol., **25**, 1888).

3) E. Münzer, Sphygmotonographische Studien. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie **136**, 443, 1910.

4) E. Münzer, Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen in gesunden und krankhaft veränderten Blutgefäßen. 29. Kongreß f. innere Medizin (Wiesbaden 1912), S. 435.

5) Literaturnachweis in den unter 3) und 4) genannten Arbeiten.

6) E. Münzer, Über das Verhalten des Herzgefäßsystems in zwei Fällen von Bradykardie. Zs. f. klin. Med. **73**.

7) E. Münzer, Zur graphischen Blutdruckbestimmung und Sphygmobolometrie nebst Beiträgen zur klinischen Bewertung dieser Untersuchungsmethoden. Med. Klinik No. 14, 15, 16, 1908.

8) H. Sahli, Über das absolute Sphygmogramm. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **81**, S. 508—509, 1904.

9) v. Recklinghausen, Neue Apparate zur Messung des arteriellen Blutdruckes beim Menschen. Münch. med. Woch. No. 15, 1913.

10) Nach Tigerstedt (l. c. S. 350).

11) Nach Tigerstedt (l. c. S. 317). Marey, Annales des sciences nat. 4. serie; Zoologie **8**, S. 330, 1858.

12) E. Frank, Bestehen Beziehungen zwischen chromaffinem System und der chronischen Hypertonie des Menschen? Dtsch. Arch. f. klin. Med. **103**, 397, 1911.

13) J. Fischer, Über die Beziehungen zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **109**, 469, 1913.

14) E. Münzer, Über Blutdruckmessung und ihre Bedeutung nebst Beiträgen zur funktionellen Herzdiagnostik. Zs. f. exp. Path. u. Ther. **4**, 157, 1907.

15) E. Münzer, Uraemie und Harnstoffgehalt des Blutes. Prager med. Woch. **37**, 1912.

16) R. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes, S. 147, 1893.

17) E. Münzer, l. c. No. 14, S. 59 und Über Polyzythaemie nebst Beiträgen zur klinischen Blutuntersuchung. Zs. f. exp. Path. u. Ther. **5**, 1908.

18) A. Loewy u. H. Schrötter, Untersuchungen über die Blutzirkulation beim Menschen. Zs. f. exp. Path. u. Ther. **1**, 1905.

19) J. Plesch, Haemodynamische Studien. (A. Hirschwald. Berlin 1909).

20) H. Sahli, Die Sphygmobolometrie, eine neue Untersuchungsmethode der Zirkulation. Dtsch. med. Woch. 16 u. 17, 1907.

21) Th. Christen, Die Pulsdiagnostik etc. Zs. f. exp. Path. u. Ther. 1909.

22) H. Sahli, Verbesserter und vereinfachter Sphygmobolometer, zugleich ein Taschensphygmobolometer. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **107**, 18, 1912.

23) Th. Christen, siehe 21), dann; a) Neue Wege in der Pulsdiagnostik. Zs. f. klin. Med. **71**, 390, 1910.
b) Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik. Münch. med. Woch. No. 15, 1911.

24) E. Münzer, a) Apparat zu objektiver Blutdruckmessung. Münch. med. Woch. No. 37, 1907.
b) l. c. No. 5 und 7.

25) Morawitz, Klinische Untersuchungen über Blutverteilung und Blutmenge bei Gesunden und Kranken. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 462 (Serie XVI., Heft 12), 1907.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Petresco, M. (Paris). **A propos d'un cas nouveau de dextrocardie congénitale.** (Über einen neuen Fall von angeborener Dextrokardie.) (Inaug.-Dissert. Paris 1912. 109 Seiten, bei Ollier Henry.)

Nach einer Übersicht über die Embryologie, welche zum Verständnis der ätiologischen Erklärung der angeborenen Dextrokardie unerläßlich ist,

zählt Verf. 225 bisher bekannte Fälle dieser Mißbildung auf. Dieselbe ist häufiger bei Männern als bei Frauen und ist mit einem normalen und anstrengenden Leben wohl vereinbar. In einem Drittel der Fälle ist die Dextrokardie mit angeborenen Herzmißbildungen vereinigt, welche ihrerseits das Leben gefährden. Die Arbeit löst leider die Frage der Pathogenese nicht und bringt nur Theorien zur Erklärung der Ätiologie. A. Blind (Paris).

Rénon, L. et Géraudel, E. (Paris). **Richesse du noeud de Keith et Flack et du faisceau de His en fibrilles élastiques.** (Reichtum des Sinusknotens und des A-V-Bündels an elastischen Fasern.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol. No. 27, 1913.)

Die Autoren weisen nach, daß in dem unter die myokardialen Fasern gemischten bindegewebig-elastischen Netz ein ganz deutlicher Unterschied besteht, je nachdem man das eigentliche Myokard oder das Atrioventrikularbündel untersucht. In diesem letzteren sind, ebenso wie im sino-aurikulären Knoten, die elastischen Fasern ganz beträchtlich entwickelt. Gut färbbar mit dem Weigert'schen Fuchsilin gestatten sie bei normalen und pathologisch-histologischen Untersuchungen eine Differenzierung dieser Herzregionen. H. Netter (Pforzheim).

Ollier, J. (Paris). **Abcès du myocarde.** (Myokardabszeß.) (Bull. Soc. anat., 27. Juni 1913.)

Die 52jährige Kranke hatte seit etwa 10 Tagen Dyspnoe und Delirium; sie zeigte die Erscheinungen einer Perikarditis, die durch Punktion als eitrige (Streptokokken) erwiesen wurde. Außer einer alten, rechtsseitigen Pleuritis interlobaris fand sich links eine eitrige Pleuritis. Das Perikard war von Pseudomembranen bedeckt und bei der Öffnung des linken Herzens quoll eine kleine Menge Eiter hervor: die Fistel führte in einen kleinen, im Myokard, auf dem linken Rand, an der Vereinigung von Ventrikel und Vorhof gelegenen Abszeß. Daneben fand sich noch ein kleiner Abszeß im Parenchym der linken Niere.
H. Netter (Pforzheim).

Lenoble, E. et Rouiller, F. (Brest). **Endomyocardite tuberculeuse décelée par des troubles fonctionnels du coeur et confirmée par l'expérimentation.** (Endomyokarditis tuberculoso, nachgewiesen durch Funktionsstörungen des Herzens u. bestätigt durch das Experiment.) (La Médecine Moderne, 6. Juni 13.)

Bei einem 52jährigen Phthisiker wurden graphisch Extrasystolen mit Ausgangspunkt im Vorhof nachgewiesen, daneben Pulsus alternans an der Radialis, welche 124 mal per Minute schlug. Der zeitliche Abstand von a-c war $^1/_5$". Perkutorisch war die Herzdämpfung klein und die Spitze schien beweglich. Bei der Sektion fanden sich pleuroperikardiale Verwachsungen, ein kleines Herz ohne makroskopisch sichtbare Endokardschädigungen: denn einige kleine Knötchen auf einer Mitralklappe entsprachen ganz gemeinem Befunde. — Ein Stückchen dieser Klappe und eines Papillarmuskels wurde nach sorgfältigen Auswaschen einem Meerschweinchen am 25. März 1913 intraperitoneal eingespritzt, und dieses Tier erlag spontan am 14. April 1913 einer Peritonealtuberkulose. Die Verff. glauben, daß die funktionellen Herzstörungen von Myokardtuberkulose und nicht reflektorisch von den konkomittierenden Lungen- und Pleuraschädigungen abhingen. A. Blind (Paris).

Bouchon, J. **L'amorçage du coeur.** (Herzzerreißung.) (Comm. à l'Académie de Médecine, 23. Juni 1913. Le Recueil Médical 58, Juli 1913.)

Bei einem Motorwagenunfall wurde Bouchon eiligst gerufen und fand einen Mann mit eingedrückter Brustwand, der seit zehn Minuten verstorben war. Auf Verlangen der Familie operierte er rasch, fand einen 6 cm langen Riß an der hinteren Wand des linken Ventrikels, nähte ihn, füllte das Herz mit einer physiologischen Lösung an, massierte dasselbe durch rhythmisches unterbrochenes Zusammendrücken der Vorhöfe, während künstliche Atmung und Sauerstoffinhalation durch eine Tracheotomiekanüle vorgenommen wurde. Das Herz fing wieder an zu schlagen, die Thoraxwunde wurde geschlossen, Radialpuls wurde fühlbar. Erst nach 35 Minuten trat endgiltig Herzstillstand und Tod ein. Bei der Sektion fanden sich die unteren Herznerven abgerissen, die rechte Niere, die Milz und eine Darmschlinge geborsten. Wir übergehen die chirurgischen und die philosophischen Betrachtungen des Verfassers. A. Blind (Paris).

Arrilaga, F. C. (Buenos-Aires). **Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à certains états pulmonaires chroniques.** (Cardiaques noirs.) (Sekundäre Pulmonalsklerose bei chron. Lungenaffektionen [schwarze Herzkranke].) (Arch. Mal. du Coeur 518, 8. Aug. 1913.)

Der schwarze Herzkranke, wie Prof. Ayerza sich ausdrückte, ist zyanotisch in Folge irgend einer Lungenkrankheit, die zur Sklerose der Art. pulmonalis führt, wie Emphysen, Bronchiektasie, geheilte Pneumonie oder Bronchopneumonie. Der erhöhte Blutdruck reicht allein nicht aus, die Lungenarterie sklerotisch entarten zu lassen, sondern es muß noch ein Giftstoff auf dieselbe einwirken, wie Lues, Malariavirus oder auch Alkohol. Die rechte Herzhälfte reagiert wie die linke bei Nephritis: zuerst durch Hypertrophie, dann durch Entartung und schließlich durch Dilatation. Der klinische Verlauf ergibt sich von selbst aus dem Gesagten, es sei nur hervorgehoben die ungeheure Schlafsucht der Patienten; sie schlafen während der Visite, während der Mahlzeit, im Garten, sie sterben im Schlafe. Radiologisch findet man das Herz sehr tiefliegend, da die Zwerchfellkuppen sehr flach sind; über dem Ventrikelschatten steht der linke Vorhof als eine kleine Vorwölbung und oberhalb desselben das rechte Atrium als ein runder sehr breiter Schatten. Anatomisch ist die rechte Herzhälfte ungeheuer hypertrophiert; die Lungenarterie ist erweitert und bis zur dritten Verästelung glatt; in den dritten Ästen findet man gelbe Flecken, welche histologisch als Endoarteriitis erscheinen; die Media ist fettig entartet und die elastischen Fasern haben ihren Paralellismus verloren. A. Blind (Paris).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Boveri (Paris). **Lésions aortiques d'origine syphilitique chez le singe.** (Syphilitische Aortenaffektionen beim Affen.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol. No. 28, 1913.)

B. ist der Ansicht, daß die Syphilis zwar den Boden für die schweren Veränderungen vorbereitet, sie allein aber nicht nach sich ziehen kann. Er stützt sich dafür auf die Tatsache, daß er niemals atheromatöse Aorten bei experimentell syphilitisch gemachten Affen konstatieren, dagegen Aortenatherom bei denselben Tieren sehr bald durch Anwendung von Adrenalin und Tabak erzeugen konnte. H. Netter (Pforzheim).

Le Sourd, L. et Pagniez, Ph. (Paris). **Recherches sur les produits hypotensifs dérivés des plaquettes.** (Untersuchungen über die von Blutplättchen gewonnenen hypotensiven Produkte.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol. No. 28, 1913.)

In Fortsetzung ihrer diesbezüglichen Untersuchungen haben die Autoren folgendes feststellen können: das aus den Blutplättchen des Kaninchens durch destilliertes Wasser extrahierte hypotensorische Produkt kann nach intravenöser Einverleibung beim Kaninchen leicht Drucksenkungen hervorrufen, die bis zu 6 oder 7 cm Hg gehen. Die Größe des hypotensorischen Effektes ist proportional der Menge des injizierten Produktes. Jede Einverleibung ist von einer Drucksenkung gefolgt; Erscheinungen von Tachyphylaxie wurden nicht beobachtet.

Die hypotensive Substanz ist hitzebeständig: Kochen und selbst ein Aufenthalt von 10 Minuten im Autoclaven bei 120° verändern seine Aktivität nicht. Die Substanz ist endlich in Alkohol löslich: bei Behandlung der Blättchen mit 20 Teilen absoluten Alkohols erhält man durch Trocknen einen Körper, der sich im Wasser unvollständig löst und eine starke hypotensive Wirkung zeigt. H. Netter (Pforzheim).

Béco, L. et Plumier, L. L. (Lüttich). **Recherches expérimentales sur les actions physiologiques cardio-vasculaires et diurétique de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse (pituitrine) chez le chien.** (Experimentelle Untersuehungen über die physiologischen kardiovaskulären und diuretischen Wirkungen des Extraktes des Hinterlappens der Hypophyse beim Hunde.) (Bull. Acad. roy. de Méd. de Belgique, 31. Mai 1913.)

Die Autoren zeigen, daß die zahlreichen Arbeiten über die physiologische Wirkung der Hypophysenextrakte zu ganz sich widersprechenden Ergebnissen geführt haben. Die diesbezüglichen Untersuchungen der oben genannten Autoren selbst lassen sich in nachstehenden Schlußfolgerungen zusammenfassen:

1) Beim Hund bewirkt die intravenöse Injektion von Pituitrin eine mäßige Druckerhöhung, eine Verlangsamung des Pulses, eine Hemmung der Diurese ohne sekundäre echte Polyurie.

2) Die Drucksteigerung ist größer, wenn man vorher den Tonus des N. vagus aufgehoben oder seine äußersten Endäste gelähmt hat. Sie ist abhängig von einer viszeralen und peripherischen Gefäßkonstriktion, deren Mechanismus der Wirkung des allgemeinen vasomotorischen Zentrums nicht unterworfen zu sein scheint.

3) Die Bradykardie des Pulses verschwindet durch die Vagotomie oder durch die Atropinlähmung der Vagusendigungen; andrerseits verschwindet die durch diese beiden Faktoren gesetzte Tachykardie unter dem Einfluß von Pituitrin.

4) Pituitrin setzt die Häufigkeit der Schläge des herausgenommenen Herzens herab.

5) Die Verminderung der Diurese durch das Pituitrin hängt von einer renalen Gefäßkonstriktion ab, deren Ursprung peripherisch zu sein scheint.

6) Das Theocin hat eine der des Pituitrins entgegengesetzte Wirkung; es beschleunigt den Puls, steigert nicht den Druck, ruft eine renale Vasodilatation mit reichlicher Polyurie hervor.

7) Am ganzen Tier wirkt Adrenalin in gleichem Sinn wie Pituitrin, nur ist seine Wirkung stärker und anhaltender. Es verstärkt und beschleunigt die Schlagamplitude des herausgenommenen Herzens; es kontrahiert die Gefäße und hebt die Diurese der isolierten Niere auf.

H. Netter (Pforzheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Henyer, G. (Paris). **Trois observations de cyanose congénitale permanente.** (Drei Beobachtungen von angeborener permanenter Zyanose.) (Presse Médicale **53**, 534, 1913.)

Drei Patienten von 11, 8 und 22 Jahren mit Blausucht in Folge angeborenen Herzfehlers, erlagen der Tuberkulose, die ja bei Pulmonalstenose so häufig ist. Alle drei hatten ein systolisches Geräusch; es war nicht möglich gewesen zu unterscheiden, ob es vom Pulmonalostium oder von dem Loch zwischen den zwei Ventrikeln stammte. Radiologisch hatte man Hypertrophie des rechten Ventrikels, fast vollkommene Abwesenheit des Vorsprunges der Pulmonalarterie, Dilatation des rechten Vorhofes nachgewiesen. Ätiologisch ist in zwei Fällen die hereditäre tuberkulöse Belastung zu bemerken. Anatomisch bestätigte sich die Fallot'sche Tetralogie: Stenose der Pulmonalarterie, Verbindung der beiden Kammern, Verschiebung der Aorta nach rechts, Hypertrophie des rechten Ventrikels; zweimal war das Foramen Botalli offen. Bei Betrachtung der Präparate — sogar deren Photographien im Text — hat man den Eindruck, Narben entzündlicher Vorgänge im Lacereau'schen Sinne, und nicht teratologische Mißbildungen im Rokitansky'schen Sinne vor Augen zu haben: es würde sich somit um die Reste einer fetalen Endokarditis zwischen der 6. und 8. Woche des intrauterinen Lebens handeln. A. Blind (Paris).

Laubry, Ch. et Pezzi, C. **Considérations cliniques et physiologiques à propos de cinq cas de maladie congénitale du coeur droit étudiés graphiquement.** (Klinische und physiologische Betrachtungen über fünf graphisch studierte Fälle von angeborener Krankheit des rechten Herzens.) (Arch. Mal. du Coeur 7, Juli 1913.)

An fünf Fällen von angeborenen Herzmißbildungen und Septumdefekten wurden graphische Untersuchungen angestellt. Am Phlebogramm fand sich regelmäßig eine starke Erhebung der Vorhofkontraktion a; dieselbe erklärt sich leicht durch die venöse Stauung, durch den rechtsseitig erhöhten Venendruck und wahrscheinlich auch durch die funktionelle Synergie der beiden Arterien. Zwischen der Erhebung c und dem Tale v treten regelmäßig schwache Schwankungen der Linie auf, welche graphisch die durch das aus dem linken in das rechte Herz getriebene Blut erzeugten Schwingungen der rechten Ventrikelwand ausdrücken. Sie entsprechen dem akustisch wahrnehmbaren Geräusche an den Halsvenen. Ihr Fehlen spricht nicht gegen die Roger'sche Krankheit, aber ihr Auftreten ist ein sicheres Merkmal derselben. Diese Ergebnisse scheinen uns unanfechtbar, wohl nicht aber die folgenden physiologischen Schlüsse, welche Laubry und Pezzi ziehen wollen; es scheint uns nicht erlaubt, die an so schwer geschädigten Herzen erhaltenen Resultate zu verallgemeinern. Wie dem auch sei, glauben die Verfasser den genauen Zeitpunkt der Eröffnung der Pulmonalklappen bestimmt zu haben und die Dauer des Schlusses derselben auf fünf Hundertstel Sekunde fixieren zu können. Aus diesen Daten folgern sie weiter, daß die Welle c des Phlebogramms arteriellen Ursprunges ist und daß i weder der Intersystole entspricht, noch von dem elastischen Rückstoß der Ventrikelwand am Ende ihrer diastolischen Ausdehnung abhängt: diese Zacke sei protosystolisch und hinge von dem ersten Beginn der Ventrikelkontraktion, welche sich dem Blute des Atriums und der Venen mitteilte, ab. Endlich haben sie den schon bekannten kardio-pneumatischen Ventrikelbewegungen

die Erkenntnis einer kardio-pneumatischen Vorhofbewegung beigefügt. Diese schwierigen Fragen können im Referat nicht eingehend diskutiert werden, sollen aber alle Forscher zur Lektüre der Originalarbeit anregen, welche als hochwichtig bezeichnet werden kann. A. Blind (Paris).

Gallavardin, L. et Dumas, A. (Lyon). **Arythmie complète et fibrillation auriculaire.** (Komplette Arhythmie und Vorhofflimmern.) (Lyon Médical 7, 14. Juli 1913.)

Kritische Übersicht über alles heute bekannte über die Arhythmia perpetua, welche man dem Vorhofflimmern zuschreibt. In dem ersten Teile dieser Arbeit werden die Modifikationen des Rhythmus am Ventrikel und am Vorhof besprochen. Arhythmie des Ventrikels ist durch Ungleichheit der Pulswellen und der zeitlichen Intervalle zwischen denselben charakterisiert: Palpation, Sphygmographie, Elektrokardiographie weisen sie nach; aus letzterer erfahren wir außerdem, daß die Ungleichheit oberhalb des Ventrikels ihren Ursprung hat. Er liegt im Vorhofflimmern, welches in 350—500 Zuckungen pro Minute besteht; Elektrokardiogramme und Phlebogramme veranschaulichen dieselben. — Im zweiten Teile wird nachgewiesen, daß das Flimmern das ursächliche Moment der Arythmie des Ventrikels ist; wie kommt dieselbe zu Stande? Das ist nicht vollständig erläutert, scheint aber, nach Gallavardin's Untersuchungen (Arch. Mal. Coeur, Juli 1913, Zentralbl. **4**, 318, 1912), eine Folge von viel zahlreicheren, von oben stammenden, bei Partialblock unregelmäßig dem Ventrikel zugeführten Impulsen zu sein. — Der dritte Teil ist rein klinisch: perpetuelle Arhythmie bedeutet nicht Herzinsuffizienz, wie man es neuerdings zu glauben geneigt ist: sie kann lange Jahre bestehen ohne Asystolie zu veranlassen, besonders bei Mitralstenose, bei Aorteninsuffizienz, bei chronischer Myokarditis, seltener bei Basedow und bei Herzhypertrophie; manchmal besteht sie ohne handgreifliche Ursache. Sie kann in Paroxysmen auftreten, oder dauernd bestehen. Therapeutisch empfehlen die Verf. Digitalistherapie, welche die Leitungsfähigkeit des His'schen Bündels verringert und so den Ventrikel dem schädlichen Einfluß des flimmernden Vorhofes entzieht. A. Blind (Paris).

Gouget, A. (Paris). **L'endocardite infectieuse à évolution lente.** (Endocarditis lenta.) (Presse Médicale **47**, 470, 1913.)

Diese Arbeit hat zum Zweck, den französischen Ärzten die neueren ausländischen, namentlich deutschen Arbeiten über Endokarditis lenta zusammenzufassen, ein ausführliches Referat scheint uns deshalb hier überflüssig. Der Verfasser hat es aber verstanden, das klinische Bild dieser Erkrankung recht drastisch zu beleuchten. A. Blind (Paris).

Zielinski, Michel (Paris). **Le pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidienne.** (Der Venenpuls bei Trikuspidalinsuffizienz.) (Inaug.-Dissert. Paris 1913. Verl. Baillière et fils. 180 S.)

Der Venenpuls bei Trikuspidalinsuffizienz gibt verschiedene Kurven, je nachdem er mit gewöhnlichem Rhythmus oder mit Arhythmia perpetua zusammen vorkommt. Da Arhythmia perpetua stets mit Vorhofflimmern vereinigt ist, so zeigen die Phlebogramme ausschließlich Ventrikulartypus, d. h. die Zacken h, a, c, die Täler x und y Mackenzie's sind ausgeglichen und geben einem fast glatten Plateau v ihren Platz. Da nach Luciani die Vorhofsystole der hauptsächlichste Faktor des Schlusses der Aurikuloventrikularklappe ist, so wären alle Fälle von Arhythmia perpetua mit mehr oder minder ausgesprochener Trikuspidalinsuffizienz kompliziert.

Trotz des Fleißes, der in dieser Dissertation ins Auge springt, könnte dieser Schluß wohl weiteren Nachweises bedürfen. A. Blind (Paris).

Souques, A. et Routier, D. (Paris). **Trois cas de dissociation auriculo-ventriculaire d'origine neuromusculaire.** (Drei Fälle von atrioventrikulärer Dissoziation neuromuskulären Ursprungs.) (Arch. Mal. du Coeur **8**, 497, 1913.)

Drei neue Fälle von auriculo-ventrikulärer Dissoziation bei Greisen wurden polygraphisch und elektrokardiographisch studiert und der Atropin- und der Amylnitritprobe nach Josué und Godlewski unterzogen. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß bei solchen teilweise blockierten Herzen das Nervensystem, insbesondere der Vagus, immer noch wirken kann: lange Herzpausen, allzugroße Verlangsamung sind gefährliche Vorkommnisse von Seiten der Nerven.

Kurz zusammengefaßt sind die Krankengeschichten folgende: 76jähriger Greis mit vollständiger permanenter A.-V.-Dissoziation infolge von Arteriosklerose und Stokes-Adams'schem Symptomenkomplex. Die Frequenz wechselt von 17 bis 50 Schlägen per Minute; lange Herzpausen mit Angst- und Ohnmachtgefühl. Absoluter Block, welcher weder durch Amylnitrit, noch durch Atropin, wohl aber nach einer Anstrengung bei Fieber infolge Koprostase und Sterkorämie ein einziges Mal im Verlaufe mehrerer Monate gehoben wurde, ein Beweis einer gewissen Beeinflussung des Herzrhythmus und der Leitungsfähigkeit durch den Vagus.

Der zweite 80jährige Patient hat Schwindelanfälle sobald er sich aufrichtet; bei ihm besteht gewöhnlich, aber nicht immer atrio-ventrikuläre Dissoziation auf arteriosklerotischer Basis mit Stokes-Adams. Er hat regelmäßig 38 Pulsschläge. Innerhalb von 45 Minuten heben 2 Milligr. Atropin den Block, doch bleibt auch unter diesen Bedingungen die Leitungsfähigkeit gestört, da a-c auf 0″25 verlängert ist. Mit 1½ Milligr. Atropin wurde das Herz nicht entblockt; das Elektrokardiogramm zeigt, daß die Ventrikel nicht regelmäßig, wohl aber öfters dem Vorhofimpuls folgten.

Der dritte 82jährige Patient mit Arteriosklerose hat keinen Stokes-Adams. Mit 1—2 Milligr. Atropin tritt zuerst Beschleunigung der Vorhofkontraktionen auf, dann wird das Herz entblockt. Doch bleibt die Leitung verlangsamt, denn a-c beträgt 0″36. — Die schönen Kurven drücken diese Verhältnisse viel drastischer aus als die einfache Textbeschreibung und ergeben, daß solche Fälle nicht einfach in eine myogene und in eine neurogene Gruppe eingereiht werden dürfen.

A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Laignel-Lavastine et Vinhit (Paris). **De l'inégalité des pouls radiaux dans les aortitis chroniques syphilitiques.** (Die Ungleichheit der Radialpulse bei chron. syphilitischen Aortitiden.) (Presse Médicale **60**, 607, 1913.)

Die Ungleichheit des Radialpulses kommt nicht ausschließlich bei Aneurysma, sondern auch bei Aortitis zur Beobachtung: sie wurde bei drei Fällen syphilitischer Aortensklerose beobachtet, die wegen Schwindelanfällen und Dyspnoe in die Abteilung eintraten. Einer der Patienten kam zur Sektion: die Klappen, die Aorta bis zum Diaphragma, die A. anonyma, die Karotis und Subclavia waren mit gelatinösen Atheromplaques dicht besät und es bestand keine aneurysmatische Ausweitung. Die beiden anderen Kranken wurden durch Quecksilberkur gebessert. Bald war der linke, bald der rechte Puls schwächer; mit dem Oszillometer war der Druckunterschied zwischen rechts und links bedeutend. A. Blind (Paris).

Constant (Vittel). **L'uricémie et l'artériosclérose.** (Urämie und Arteriosklerose.) (Annales de la Soc. Méd. d'Anvers. III. u. IV., 1912. Separatabdruck 13 S. Typ. Buschmann, Anvers.)

In diesen 13 Seiten führt Constant seine Erfahrung und seine Anschauungen über den Zusammenhang zwischen der arthritischen Diathese, der Uricämie, und der Arteriosklerose, sowie in raschen Zügen die Entwickelung der Sklerose aus. Dies wäre nicht möglich gewesen, wenn diese Arbeit nicht äußerst lebhaft geschrieben wäre. Die nervösen Noxen, welche im modernen Leben namentlich in besseren Ständen das Gefäßsystem immer und immer wieder treffen, sind gehörig gewürdigt, obwohl die hauptsächlichste Ätiologie toxisch ist: er bleibt der Huchard'schen Lehre treu. Einige Punkte beweisen, daß das Material, an welchem Constant seine Beobachtungen angestellt hat, einseitig war; er gibt der Syphilis nicht die gehörige Würdigung, da die Ärzte Syphilitiker selten nach Vittel schicken. Gerade diese diskutierbaren Punkte beweisen, daß Constant nur schreibt, was er gesehen hat und daß er nicht abschreibt. Dies ist nicht so häufig wie man es denken könnte. A. Blind (Paris).

Brouardel, G. et Giroux, R. (Paris). **Artérite aiguë de l'humérale post-pneumonique; évolution sans gangrène: disparition définitive du pouls radial.** (Akute postpneumonische Artériitis humeralis. Entwicklung ohne Gangrän: definitives Verschwinden des Radialpulses.) (Bull. et. Mém. Soc. méd. des hôp., 27. Juni 1913.)

Zunächst sei auf den seltenen Sitz dieser akuten Arteriitis hingewiesen. Die zirkulatorischen Störungen blieben relativ leicht trotz der rapiden Verlegung der Arterie; die Zirkulation stellte sich durch die kollateralen Wege wieder her, aber der rechtsseitige Radialpuls verschwand definitiv. Die arterielle Spannung blieb rechts sehr herabgesetzt und mit Pachon's Oszillometer wurde am rechten Vorderarm notiert; T. M. 7; T. m. 4, am linken Vorderarm: T. M. 16—17; T. m. 8.

Damit es bei einer akuten Arteriitis zu Erscheinungen von Gangrän kommt, ist nicht nur, so nehmen die Autoren an, eine Obliteration eines großen Gefäßes, sondern auch eine gleichzeitige Verstopfung der Kollateralen durch progressive Thrombose nötig und der chirurgische Mißerfolg (Arteriotomie mit Extraktion des Gerinnsels) bei Arteriitis und Thrombose einer Arterie, wie die Humeralis, beruht nach ihnen vor allem auf einer Obliteration der Kollateralen, gegen die ein Eingriff schwierig ist, da es sich um kleine und multiple Thrombosen handelt. Vaquez weist auf unsere geringen Kenntnisse über die Entwicklung dieser subakuten Arteriitis hin, die sich durch Verschwinden des Radialispulses, durch Schmerzen und Muskelatrophie zu erkennen gaben. Er berichtet von einer Kranken, die seit einem halben Jahre heftige Schmerzen im Arm hat, ohne daß sich je bei ihr Zeichen einer nervösen Affektion hätten finden lassen. Der Radialispuls war verschwunden. Er hatte Gelegenheit zur Beobachtung anderer Fälle, welche Gegenstand einer späteren Mitteilung sein sollen. Während man an den unteren Extremitäten das intermittierende Hinken konstatieren kann, ist dies Zeichen an der oberen E. schwieriger zu beobachten. Es war indes in einem Falle, den V. sah, ganz deutlich vorhanden und trat auf, wenn man den Kranken schreiben ließ. Für die Fälle von intermittierendem Hinken der unteren E. nimmt V. an, daß es sich meist um eine Arteriitis des Endteiles der Aorta an ihrer Bifurkation handelt. M. Labbé sah einen ganz sicheren Fall von „intermittierendem Hinken" des Armes, das sich beim Nähen einstellte. H. Netter (Pforzheim).

IV. Therapie.

Laquerrière und Nuytten (Paris). **La gymnastique électrique généralisée.** (Die allgemeine elektrische Gymnastik.) (Bull. Soc. de thérapeutique, 25. Juni 1913.)

Die Autoren haben die Rolle der allgemeinen elektrischen Gymnastik (Bergonié's Methode) bei den Kreislauferscheinungen untersucht und gefunden, daß bei schwacher Sitzung die Schnelligkeit des Pulses herabgesetzt wird, bei starker eine Beschleunigung eintritt; etwaige Intermittenzen verschwanden. Nach der Sitzung tritt wieder eine Verlangsamung ein. Der Blutdruck ist meist leicht erhöht nach der Sitzung, außer bei den Fällen von Drucksteigerung, wo er häufig herabgesetzt ist. Die Wiederholung der Sitzungen wirkt wie ein Regulator, der den Druck herabsetzt wenn er zu hoch und ihn erhöht, wenn er zu schwach ist. Kurz, die Bergonié'sche Methode soll ein ausgezeichnetes Adjuvans bei der Behandlung verschiedener Kreislaufstörungen sein.

H. Netter (Pforzheim).

Macewen, J. A. C. **The surgical treatment of aortic aneurism.** (Die chirurg. Behandlung des Aortenaneurysma.) (Annals of Surgery, Dezember 1912.)

Die Behandlung des Aortenaneurysmas scheint die Chirurgen stark zu beschäftigen. Über das Ergebnis, welches die Elektrolyse einem amerikanischen Chirurgen geliefert hat, ist in einem Referat über eine Arbeit von W. C. Lusk berichtet worden und Charles B. Maunsell sprach am 10. Jan. 1913 in der Royal Academy of Medicine in Ireland (Brit. med. Journ. 221, 1. Febr. 1913) über einen Fall von erfolgreich operiertem Aneurysma der Aorta abdominalis, unter Vorstellung der Patientin, einer 30jährigen Frau. Hier bestand die Operation in der Eröffnung des Abdomens und der Einlegung eines Colt'schen Drahtknäuels, 5 Zoll messend und ca. 150 Zoll Draht umfassend. Acht Tage post operat. durfte die Pat. Fisch essen, am achtzehnten Tag wurde ihr erlaubt, in einem Stuhle zu sitzen. Das Aneurysma beruhte auf Lues. Eine noch einfachere, aber wie es scheint wenig bekannte, von W. Macewen angegebene Methode besteht in der Einführung einer ganz feinen und gut polierten Stahlnadel in den aneurysmatischen Sack; mit der Spitze wird die gegenüberliegende Wand leicht abgekratzt, wodurch so eine Reihe sehr feiner Auffaserungen gesetzt werden sollen. Dadurch entsteht eine leichte Reizung, die mit der Bildung weißlicher Fibrinauflagerungen abschließt. Dieses Depot ist nicht sehr stark und verengert kaum das Lumen; allmählich entwickelt sich darunter embryonales Gewebe, nimmt die Stelle des Fibrins ein und läßt mit der Zeit ein sklerotisches Gewebe entstehen; der einmal begonnene Prozeß entwickelt sich an den Arterienwänden immer weiter und führt schließlich zu einer Verkleinerung des Gefäßkalibers; an manchen peripheren Arterien kann er mit völliger Obliteration enden. — Narkose ist bei dieser Methode nicht nötig. Sie soll auch noch einige andere Vorteile gegenüber der Elektrolyse haben; auch diese gibt Thromben, aber diese Thromben sind rot, weich und können infolge ihrer Größe in die Blutbahn fortgeschwemmt werden oder allzu plötzlich das Aortenlumen verengern; in diesem Fall wird die Funktion des schon kranken oder schwachen Herzens ganz beträchtlich beeinträchtigt.

Die Kranke, welche John A. C. Macewen, Sohn von Sir William, erfolgreich behandelte, war 40 Jahre alt und hatte ein Aneurysma des

Aortenbogens. Das Herz war dilatiert. Einige Kuren (Ruhe, Jodkali, diätetisches Regimen hatten wohl früher Besserung von kurzer Dauer gebracht. Während des ersten siebenwöchigen Aufenthaltes bei Macewen wurde zweimal die Nadel in das Aneurysma eingeführt; ein ziemlich großer Bezirk der Hinterfläche des Sackes wurde so aufgefasert. Die ersten Resultate waren recht ermutigend und die sich beträchtlich wohler fühlende Patientin verließ das Hospital. Nach drei Monaten kam sie wieder und erhielt eine dritte Punktion; das Resultat war diesmal so befriedigend, daß die Kranke, was ihr seit langem nicht möglich war, wieder etwas zu gehen anfangen konnte. Nach zehn Monaten neue Sitzung: diesmal wurden zwei Nadeln gleichzeitig und noch zweimal in vierzehn Tagen eingeführt. Die Besserung hielt weiter an. Acht Monate nach der letzten Operation konnte die Kranke gehen, Treppen steigen, sich zu Hause beschäftigen und hatte nichts zu klagen. Sie hatte noch, was nicht überraschend war, Pulsationen am Hals, aber sie waren nicht bedeutend und zeigten sich nur bei stärkerer Erregung. Beide Pulse — der linke war früher schwächer — sind jetzt gleich. Kurz, diese Frau, die zu sterben schien und sich so fühlte, befindet sich, sechzehn Monate nach der letzten Sitzung, in einem weit besseren Gesundheitszustande als sie ihn seit mehreren Jahren gekannt hatte. H. Netter (Pforzheim).

Kongressberichte.

85. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte
in Wien, 21.—27. September 1913.

Abt. 20. Innere Medizin, Balneologie und Hydrotherapie.

Bericht von Dr. L. Pincussohn (Berlin).

Kienböck (Wien): **Über Struma und Hyperthyreoidismus im Gefolge von Dilatationen und Aneurysmen der Aorta.**

Bei Durchleuchtungen hat Redner oft bei großen Aorten oder Aneurysmen eine Vergrößerung der Schilddrüse beobachtet, die wahrscheinlich durch venöse Hyperämie bedingt ist, einen Gefäßkropf oder Stauungskropf erzeugt durch Druck, ausgehend von dem aszendierenden Teil der Aorta, Aortenbogen, Cava und vielleicht auch den Anonymae. Auch eine Kombination mit anderen Strumaformen wurde wiederholt festgestellt.

Hess (Posen): **Über die Untersuchung der Herzbewegung und des zentralen Pulses mit dem Frank'schen Apparat.**

Die mit dem Frank'schen Herztonapparat aufgenommenen Kurven geben manche Eigenschaften der Herzbewegung und des Pulses wieder, welche mit anderen Apparaten mit geringerer Schwingungszahl nicht darstellbar sind. Das mit dem genannten Apparat aufgenommene Kardiogramm ist eine wohlcharakterisierte Kurve, aus welcher die Schwingungen die Herztöne herausheben.

Turan (Franzensbad): **Über die neuralgische Form der Angina pectoris.**

Es gibt Anfälle heftigster Schmerzen in der Herzgegend, welche der echten Angina pectoris täuschend ähnlich sehen. Die Unterscheidung wird ermöglicht durch sorgfältige palpatorische Untersuchung der Haut und der

Muskulatur. Man findet in der linken Brusthälfte, ferner am Hals und am Nacken gekörnte oder spitzige Einlagerungen oder verschieden große zerdrückbare und dabei knirschende Knötchen. Es dürfte sich im wesentlichen hierbei um gichtische Einlagerungen handeln, die durch Irritierung der Nervenendigungen die schmerzhaften Sensationen auslösen. Das Herz ist nicht erkrankt. Die Behandlung besteht in der Fortschaffung der Ablagerungen durch manuelle Fibration.

A. Lustig (Meran-Franzensbad): **Über diätetische Fragen bei Behandlung der Arteriosklerose.**

Der Fleisch- und Eiweißkonsum ist auf das notwendigste, individuell zulässige Minimalmaß zu reduzieren. Im Gegensatz hierzu ist die reichliche Zufuhr von Alkali und nährsalzreichen Vegetabilien notwendig, wobei aber auf möglichst geringen Kalkgehalt zu achten ist. Ferner ist zu fordern tunlichste Ausschaltung der schädigend wirkenden Reiz- und Genußmittel. Erwünscht dagegen sind grüne Blattgemüse und Salate, sowie reichlicher Obstgenuß. Die Flüssigkeitszufuhr ist möglichst zu reduzieren; geringe Mengen eines alkalienreichen, kalkarmen Mineralwassers sind zweckmäßig.

Bardachzi (Prag): **Über Röntgenphosphoreszenz.**

Durch Zusammenschmelzen von Zinkverbindungen, besonders von Zinkoxyd mit Schwefel und geringen Mengen von Metallsalzen, gelang es, Verbindungen herzustellen, die unter Röntgenlicht phosphoreszieren, ohne die unerwünschte Eigenschaft des Nachleuchtens zu zeigen. Die Fluoreszenzfarbe ist verschieden nach dem Zusatz des Metalls: durch Mangan wird eine rote, durch Wismut weiße Fluoreszenz erzeugt. Auch aus Kalziumsulfid mit Zinkoxyd wurde eine geeignete Masse gewonnen, ferner durch Verwendung von Zinksilikaten. Es gelang auch, Willemit künstlich darzustellen.

Rautenkranz (Wien): **Die physikalische Grundlage der Elektrokardiographie und der Elektrokardiograph der Siemens & Halske, A.-G.**

Jeder funktionellen Änderung der Herzsystole entspricht eine Abweichung vom normalen Verlauf des Elektrokardiogramms. Pathologische Veränderungen im Herzmechanismus äußern sich entweder im Auftreten neuer Zacken oder in einer Veränderung der bestehenden, besonders auch der Jp-Zacke. Auf die Größe der Jp-Zacke ist die Dämpfung des Galvanometersystems von außerordentlichem Einfluß. Zur Erzielung einwandfreier Elektrokardiogramme muß man sich eines Apparates bedienen, der jederzeit die richtigen Schwingungsverhältnisse zu kontrollieren und zu regulieren gestattet und der im Gegensatz zu den bisher verwendeten Saiten- und Schleifengalvanometern eine Regulierung der Dämpfung unabhängig von der Empfindlichkeit erlaubt. Redner demonstriert den diesen Verhältnissen Rechnung tragenden Apparat von Siemens & Halske, der noch den Vorteil hat, daß der Kurvenverlauf nicht allein photographisch fixiert wird, sondern auch auf einer Mattscheibe beobachtet werden kann. Der vom Körper des Patienten herrührende Polarisationsstrom (Nullstrom) kann nach Belieben durch einen Gegenstrom kompensiert oder durch einen Kondensator für das Meßsystem unschädlich gemacht werden.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. Barié, Paris; Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg; Prof. Dr. F. Chvostek, Wien; Prof. Dr. H. Ehret, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. Einthoven, Leiden; Prof. Dr. D. Gerhardt, Würzburg; Prof. Dr. J. Grober, Jena; Prof. Dr. A. Hasenfeld, Budapest; Prof. Dr. H. E. Hering, Köln; Dozent Dr. M. Herz, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. Hochhaus, Köln; Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf; Prof. Dr. A. Keith, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. Kétly, Budapest; Prof. Dr. A. v. Koranyi, Budapest; Prof. Dr. F. Kovács, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus, Berlin; Dr. Th. Lewis, London; Geh. Rat Prof Dr. O. Lubarsch, Kiel; Dr. J. Mackenzie, London; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Martius, Rostock; Prof. Dr. O. Müller, Tübingen; Prof. Dr. E. Münzer, Prag; Prof. Dr. G. F. Nikolai, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. Noorden, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. Obrastzow, Kiew; Prof. Dr. Th. v. Openchowski, Charkow; Hofrat Prof. Dr. N. Ortner, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. Pal, Wien; Prof. Dr. L. Rénon, Paris; Prof. Dr. H. Sahli, Bern; Prof. Dr. A. Samojloff, Kasan; Prof. Dr. J. Strasburger, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. Strubell, Dresden; Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen; Direktor Dr. F. Volhard, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 15. November 1913. Nr. 22.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Zinserling, W. D. (St. Petersburg). **Über anisotrope Verfettung der Aortenintima bei Infektionskrankheiten.** (Centralbl. f. Path. **24,** 14, 1913.)

Verf. bestätigt den Befund von doppelbrechendem Fett in der Intima der Aorta bei vielen Infektionskrankheiten. Besonders deutlich sah er diese Veränderungen bei Typhus abdominalis. Das Fett sitzt hauptsächlich in den aufgequellten, nicht zerfallenen Zellen der Intimaverdickungen, im Gegensatz zu der Verfettung bei Arteriosklerose, wo die Zellelemente zerfallen sind, und wo sich immer eine reaktive Bindegewebswucherung konstatieren läßt. Durch eine Infektionskrankheit wird der Cholesterinstoffwechsel gestört, wodurch eine Ablagerung von Cholesterinverbindungen in der Intima gefördert wird. Im Gegensatz zu der Arteriosklerose, wo der Verf. eine chronische Störung des Cholesterinstoffwechsels annimmt, sieht er in der Veränderung bei Infektionskrankheiten eine akute Störung.

Schönberg (Basel).

Ssobolew, L. W. (St. Petersburg). **Über die Zirrhose der Gefäßwand.** (Frankf. Zs. f. Path. **13,** 2, 1913.)

In Analogie mit der Leberzirrhose sieht S. die pathologischen Veränderungen der Gefäßwand, die er und seine Schüler experimentell erzeugt hatten, als Zirrhose der Gefäßwand, besonders in der Media, an. Nach S. zerfällt die Zirrhose in drei Phasen: 1) Degeneration und Schwund des eigentlichen Parenchyms; 2) Vermehrung und Wucherung der Gitterfasern und des Bindegewebes; 3) Regeneration des Parenchyms und Rückbildung in gewissem Maße des neugebildeten Stromas.

Schönberg (Basel).

Oberndorfer (Städt. Krankenh. München-Schwabing). **Die syphilitische Aortenerkrankung.** (Münch. med. Woch. **10,** 506, 1913.)

Die luetische Aortenerkrankung mit der ihr folgenden Aorteninsuffizienz ist ein sehr häufiger Sektionsbefund, bei ca. 70% des gesamten Sektionsmaterials, bei Männern etwas häufiger als bei Frauen. Eingehende Beschreibung des anatomischen Bildes der luetischen Aortitis und der Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Atherosklerose der Aorta. Genese des Aneurysmas.

Die klinischen Erscheinungen sind häufig gering, in 40 von 99 Fällen war die luetische Erkrankung zufälliger Befund bei der Sektion. Die Beschwerden der Patienten ähneln meist der Angina pectoris, haben vielfach aber nicht den anfallsweisen Charakter.

Objektiv findet sich auch bei den Fällen ohne Aorteninsuffizienz häufig Vergrößerung des Herzens nach links, frühzeitige Erweiterung der Hautvenen der Brust, Verbreiterung der Gefäßdämpfung unter dem Sternum. Der Puls bei der Aortitis luetica soll auffallend große Amplituden bilden, der Blutdruck kann völlig normal sein. Die Wassermann'sche Reaktion ist in den weitaus meisten Fällen positiv. Die Anamnese dagegen gibt ein ganz ungenügendes Resultat. Die Lues der Aorta gehört zu den späten Manifestationen dieser Krankheit, öfter erst 20—30 Jahre nach der Infektion auftretend. Die meisten Fälle waren ungenügend antisyphilitisch behandelt.

Bei frühzeitiger Diagnose — alle Patienten mit den angegebenen Symptomen oder unklaren Erscheinungen seitens der Brustorgane sollten nach Wassermann untersucht werden — bietet antisyphilitische Therapie die besten Aussichten, was einige aus andern Ursachen zur Sektion gekommenen Fälle eklatant beweisen. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hüttner, H. (Kinderklin. Erlangen). **Ein Beitrag zur Entstehung von Herzklappenfehlern durch Trauma. Endokarditis im Anschluß an eine Verbrennung.** (Diss., Erlangen 1913.)

Es handelt sich um ein 6jähriges, früher stets gesundes Kind, das eine ziemlich schwere Verbrennung im Gesicht und an den Armen erlitt, an deren Folgen es 9 Wochen im chirurgischen Spital lag und schließlich gebessert entlassen wurde. Brustorgane damals normal. Erste subjektive Herzbeschwerden — heftiges Herzklopfen — 5 Jahre später. Der ganze klinische Verlauf ließ an der Diagnose einer mit Insuffizienz kombinierten Stenose des Mitralostiums keinen Zweifel und wurde auch durch die Autopsie in seinen sämtlichen Einzelheiten bestätigt: hochgradige Stenose des Mitralostiums infolge von narbiger Schrumpfung der Sehnenfäden der Klappen. Frische verruköse Endokarditis der Trikuspidalis. Hypertrophie und Dilatation des l. Vorhofs, hochgradige exzentrische Hypertrophie des r. Ventrikels. Fleckige Degeneration des Herzmuskels, besonders des r. Ventrikels. Hydroperikard. Bei der knapp für den kleinen Finger noch durchgängigen Mitralklappe handelt es sich wohl um Residuen einer längst abgelaufenen Endokarditis. Bei den mohnkornartigen allerkleinsten Wärzchen am Schließungsrand der Trikuspidalis um eine relativ frische verruköse Endokarditis, deren Erreger ihren Ausgangspunkt wohl von irgend einem latent gebliebenen eitrig-metastatischen Herd nahm. Aus dem schleichenden sich über mehrere Jahre hinaus erstreckenden Krankheitsverlauf schließt Verf. auf eine besonders leichte, infektiös-toxische Endokarditis traumatischen Ursprungs (Verbrennung), die ihren

Grund in einer relativ schwachen Virulenz der Mikroorganismen (Strepto-Staphylokokken) haben und in ihrer Bedeutung der sog. rekurrierenden Form der verrukösen Herzentzündung sehr nahe stehen dürfte.

Fritz Loeb (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Müller und Vöchting, **Zur Frage des Herzschlagvolumens.** (Deutsch. Arch. f. kl. Med. **110,** 1913.)

Verf. faßt seine diesbezüglichen Untersuchungen dahin zusammen, daß man das nach O. Frank geschriebene optische Sphygmogramm der Subclavia oder Karotis des Menschen zur relativen Bemessung eintretender Änderungen des Herzschlagvolumens empfehle. Ändert sich die leicht ausmeßbare Höhe dieser Kurve wesentlich, während der aufnehmende Rezeptor unverschoben bleibt, so ändert sich das Herzschlagvolumen in gleichem Sinne. Ändert sich die Kurvenamplitude nicht nennenswert, so ändert sich das Herzschlagvolumen nicht wesentlich. Mit der Deutung kleiner Änderungen des Herzschlagvolumens soll man zurückhaltend sein. Bei ganz rasch ansteigendem und ebenso rasch sinkendem Druck sind kurz vorübergehende Entstellungen möglich. Bei einem Druck über 250 mg Hg muß man grobe Fehler und direkte Umkehrungen der Resultate gewärtigen, darf also das Verfahren nicht mehr anwenden. Bei Drücken von 200 haben wir aber beim Menschen bezüglich der Einwirkung bekannter Reize noch die aus dem Tierversuch feststehenden zutreffenden Resultate erhalten. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Schloß, K. **Über die Wirkung der Nitrite auf die Durchblutung des Herzens. (Versuche am Herzen in situ.)** (Deutsch. Arch. f. kl. Med. **111,** H. 3 u. 4, 1913.)

Die Nitrite (Amylum nitrosum Nitroglyzerin und Natr. nitros.) bewirken in therapeutischer Dosis eine Blutdrucksenkung infolge Erweiterung großer Gefäßgebiete und eine Steigerung der Durchblutung des Herzens infolge starker Erweiterung der Koronargefäße. Das Nitroglyzerin stellt das wirksamste der drei Präparate dar und wird besonders dann zu verwenden sein, wenn es sich nicht nur darum handelt, einen Krampfzustand zu beseitigen, sondern für längere Zeit eine bessere Durchblutung des Herzens herbeizuführen. Die gefäßerweiternde Wirkung haben wir als eine Narkose des vasokonstriktorischen Zentrums aufzufassen. Hierfür spricht auch das schnelle Verschwinden der Wirkung und die sehr kleinen Dosen, z. B. 0,07 mg Nitroglyzerin, die wir uns fast nur an einem Punkte angreifend vorstellen können. Als therapeutischen Effekt haben wir — besonders deutlich bei Nitroglyzerin — eine Rückkehr des Blutdrucks zur Norm oder bis auf etwa 90 %, während die Durchblutung noch übernormale Werte beibehält. Das deutet darauf hin, daß das Narkotikum einmal das gesamte konstriktorische Zentrum, in elektiver und stärkerer Weise aber das Zentrum der Konstriktoren der Koronararterien angreift. Bei Überdosierung tritt die spezifische Erweiterung der Koronargefäße nicht zutage, sondern wir erhalten nur eine Blutdrucksenkung mit entsprechender Senkung der Durchblutung der Kranzgefäße wahrscheinlich deswegen, weil bei Überdosierung die elektive Wirkung auf das Vasomotorenzentrum der Koronargefäße nicht mehr besteht.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

III. Klinik.

a) Herz.

Sperk, R. (Wien). **Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex im Kindesalter.** (Gesellschaft für innere Medizin u. Kinderhlk. in Wien, Pädiatrische Sektions-Sitzung vom 29. Mai 1913.) (Wien. klin. Rundschau No. 27, 1913.)

Der 4jährige Knabe wurde bereits 1912 mit einer echten Bradykardie nach Diphtherie vorgestellt. Damals zeigte Pat. einen für dieses Alter abnorm langsamen, leicht arhythmischen Puls von 70—50 Schlägen in der Minute. Die elektrokardiographische Untersuchung durch Hecht ergab eine partielle Reizleitungsstörung. Eine im Laufe des Jahres 1912 zweimal vorgenommene Kontrolluntersuchung zeigte eine Konstanz des zuerst erhobenen Befundes. Etwa März 1913 brachte die Mutter das Kind wieder ins Spital mit der Angabe, daß es Anfälle von Bewußtlosigkeit hätte. Die Beobachtung daselbst zeigte, daß es sich um den Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex handelt. Während der Anfälle bestanden völlige Bewußtlosigkeit, stockende Atmung und Bradykardie bis zu 40 Schlägen. Der Fall ist insofern interessant, als es wahrscheinlich der jüngste Fall ist, bei welchem das Adams-Stokes'sche Syndrom beobachtet wurde. Andrerseits ist er aber auch von klinischer Wichtigkeit darum, weil er eine Progredienz einer im Anschluß an Diphtherie erfolgten Störung zeigt. Während wir sonst gewohnt sind, Herzstörungen bei Diphtherie entweder zum Tode führen oder glatt ausheilen zu sehen, müssen wir hier aller Wahrscheinlichkeit nach eine Schwielenbildung im Gefolge eines myokarditischen Prozesses annehmen, die das Reizbündel an irgend einer Stelle komprimiert. Die dadurch bedingte Reizleitungsstörung führt zur Bradykardie und diese ist die Ursache der Ohnmachtsanfälle infolge von Hirnanämie. H. Netter (Pforzheim).

Hecht, A. (Wien). **Elektrokardiographische Analyse des von Sperk demonstrierten Falles von Adams-Stokes und die darauf gegründete therapeutische Beeinflussung der Anfälle.** (Wien. klin. Rundschau No. 27, 1913.)

Die elektrokardiographische Untersuchung ergab einen kompletten Herzblock sowie die überraschende Tatsache, daß mehr als die Hälfte aller Kammerkontraktionen extrasystolischer Natur waren. Längerdauernden Herzkammerstillständen gingen gruppierte Extrasystolen, förmliche kleine, paroxysmal tachykardische Anfälle voraus. Durch dieselben wurde der bei dauernder kompletter Dissoziation doch bereits zur vollen Entwicklung gelangte kammerautomatische Rhythmus immer wieder latent, wie dies A. Cohn und Th. Lewis bereits einmal festgestellt haben. Die Therapie muß vor allem danach trachten, die Extrasystolen zu beseitigen. Atropin hatte eine vorübergehende Verminderung der Extrasystolen und eine zehnstündige Unterbrechung der Anfälle zur Folge. Aber die Überleitung stellte sich dabei nicht wieder her. Nun wurde Physostigminum salizyl., 20 Tropfen einer 1promilligen Lösung, einige Tage lang des Morgens verabreicht. Der Effekt war das Verschwinden der Extrasystolen und damit auch der Ventrikelstillstände und Anfälle. Durch Herabsetzung der Vorhoffrequenz machte alsbald wieder der komplette Herzblock einer partiellen Überleitungsstörung Platz, wie sie seit der Diphtherie bis zum Eintritt der Adams-Stokes'schen Anfälle bestanden hatte, nämlich einem

Halbrhythmus. Daß die gewöhnliche Annahme, der Morgagni-Adams-Stokes'sche Anfall entstehe im Moment des Überganges einer partiellen Reizleitungsstörung in eine totale, in diesem Falle nicht zutrifft, sollen zwei Kurven beweisen, in denen dieser Übergang ohne jede Störung des Befindens zu sehen ist. H. Netter (Pforzheim).

Grabs, E. **Zwei Fälle von Reizleitungsstörungen.** (Deutsch. Arch. f. kl. Med. **111,** H. 3 u. 4, 1913.)

Bei einer 76jährigen Frau zeigten Elektrokardiogramm und Pulskurven eine völlige Dissoziation vor Vorhof und Kammer an. Aus dem Elektrokardiogramm ging namentlich hervor, daß der linke Tawara'sche Schenkel für die Reizerzeugung nicht in Betracht kommt, sondern daß der rechte Schenkel des Leitungsbündels die Führung hatte. Die geringen Ausschläge und die negative Finalschwankung ließen auf ein schlechtes Myokard schließen. Die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung ergab eine Unterbrechung des linken Tawara'schen Schenkels durch Kalkherde. Damit bestätigte sich die durch die physikalische Untersuchung gestellte Diagnose der Leitungsunterbrechung und zwar die auf Grund des Elektrokardiogramms gestellte Diagnose „Unterbrechung des linken Tawara'schen Schenkels" vollständig. Ebenso bestätigte sich die Degeneration des Myokards, auf welche aus den geringen Ausschlägen und aus der negativen Finalschwankung des Elektrokardiogramms geschlossen werden mußte.

Der zweite Fall betrifft einen 54jährigen Kaufmann. Aus der Pulskurve konnte man auf eine Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer schließen, da sowohl die Frequenz beider als auch der Rhythmus verschieden war. Das Elektrokardiogramm zeigte ebenfalls eine Dissoziation an, auch an ihm erkannte man die Verschiedenheit von Frequenz und Rhythmus. In bezug auf die Kammertätigkeit war es indes viel belehrender als die Pulskurven. An den Kammerzacken dieses Elektrokardiogramms war bemerkenswert, daß keine einzige typische Kurve vorhanden war. Die Reize gehen teils von der rechten, teils von der linken Kammer aus.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Grassmann, K. (München). **15 Fälle paroxysmaler Tachykardie.** (Münch. med. Woch. **29,** 1597, 1913.)

Besprechung der Ätiologie, Pathologie und Theorie des Herzjagens an Hand der beobachteten 15 Fälle. Als ätiologischer Faktor wird in vier Fällen Morb. Basedowii angenommen.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Meslay, R. (Paris). **Insuffisance aortique chez un garçon de 14 ans.** (Aorteninsuffizienz bei einem 14jährigen Knaben.) (Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris, 6, 288, 1912.)

Die große Seltenheit der Affektion im Kindesalter und die Unklarheit der Ätiologie machen das Interesse des Falles aus. Die zufällig, während eines durch eine Typhuserkrankung nötig gewordenen Spitalsaufenthaltes entdeckten Veränderungen des Herzens bestanden in einem rauhen systolischen, einem leiseren diastolischen Geräusch, die beide im 2. rechten Interkostalraum am deutlichsten hörbar waren und sich gegen die Herzspitze verloren. Die Vergrößerung des Herzens erstreckte sich nach beiden Seiten, zwischen den beiden Portionen des rechten Sternocleidomastoidens, ließ sich ein sehr deutliches Schwirren palpieren, hinter dem manubrium sterni konnte man nach Niederdrückung des Gewebes deutlich

ein systolisches Pulsieren der Aorta fühlen. Die Gefäße des Halses sind dilatiert. Der Puls ist der für das Leiden klassische, steil an- und absteigend, auf dem Gipfel leicht abgeflacht, auf beiden Seiten gleichzeitig und von gleicher Höhe. Subungealer Kapillarpuls, deutliches intermittierendes Duroziez'sche Doppelgeräusch an der Cruralis. T. M. (Pachon's Oszillometer) 17, t. m. 4, die größten Oszillationsamplituden — 5. Keinerlei subjektive Erscheinungen. Die wenigen hierher gehörigen Fälle der Literatur hatten zum größten Teil aneurysmatische Erweiterungen der Aorta, die auf eine rheumatische Ätiologie zurückzuführen waren und waren mit Schmerzen und Angstzuständen kompliziert. Dies alles fehlt in dem angezeigten Fall. In der Anamnese finden wir nur Masern und einige banale Winterkatarrhe, keine Lues. M. nimmt daher eine kongenitale atheromatöse Veränderung der Aorta an, durch die auch die auskultatorischen Erscheinungen ihre Erklärung finden.

H. Netter (Pforzheim).

Gerhardt, D. (Mediz. Klinik, Würzburg). **Über das Crescendo-Geräusch der Mitralstenose.** (Münch. med. Woch. **50,** 2713, 1912.)

Das Crescendo-Geräusch der Mitralstenose entsteht in den meisten Fällen, nämlich überall, wo regelmäßige Herzaktion besteht, durch die Kontraktion des linken Vorhofs, erhält aber seine charakteristische Eigenart erst durch das Mitwirken der Kammerkontraktion. Besprechung und Theorie der übrigen Varianten des Mitralstenosen-Geräusches.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Edens. E. (München). **Über Herzhypertrophie.** (Deutsch. Arch. f. kl. Med. **111,** H. 3 u. 4, 1913.)

Warum ist ein hypertrophisches Herz nicht so gut wie ein gesundes? Hierauf ist zu antworten:

1) Da bis jetzt kein sicherer Maßstab dafür existiert, wann ein Herzmuskel als hypertrophisch anzusehen ist, so können zur Beantwortung uur die ausgesprochenen Fälle herangezogen werden.

2) Es muß unterschieden werden zwischen Herzhypertrophien, die durch freiwillige Übung (Training) erzielt worden sind und Herzhypertrophien, die sich unter dem Zwang der Kreislaufverhältnisse gebildet haben (Klappendefekte, erhöhte Widerstände, Steigerungen [bei Basedow z. B.] der Frequenz).

a) Bei den freiwilligen Herzhypertrophien kann das Herz jederzeit auf eine normale Durchschnittsleistung eingestellt werden. Von diesem Niveau aus berechnet wird das Herz, solange die Hypertrophie vorhält, leistungsfähiger sein als ein normales, nicht trainiertes. Hier findet der Satz Anwendung: die Leistungsfähigkeit des hypertrophischen Herzmuskels ist größer als die des normalen (s. v.). Für diesen Fall können wir die obenstehende Schlußfrage also nicht bejahen.

b) Bei den „unfreiwilligen" Herzhypertrophien arbeitet das Herz unter ungünstigen Bedingungen (die sind ja eben der Grund für die Hypertrophie), die Durchschnittsleistung ist dauernd entsprechend gesteigert. Sobald das Optimum überschritten ist, muß, wie früher ausgeführt, jede Steigerung der Durchschnittsleistung zu einer Verminderung der Reservekraft führen. Selbst wenn die Ausdauer normal bleibt, wird deshalb die Leistungsfähigkeit sinken. Als ein besonderer Fall gehört hierher der Satz: die Leistungsfähigkeit des hypertrophischen Herzens mit Aorteninsuffizienz ist geringer als die des normalen Herzens.

3) Die tieferen Gründe für die geringere Leistungsfähigkeit des

Herzens mit unfreiwilliger Hypertrophie liegen wohl in Änderungen der Struktur des Muskels, mit denen vielleicht auch Änderungen in der Funktion verbunden sind im besonderen die Unmöglichkeit des Muskels, über ein gewisses Maß hinaus zu hypertrophieren.

4) In besonderen Fällen mag — wie hier nur als Andeutung hinzugefügt werden soll — ein ungenügender Koronarkreislauf in Betracht kommen. Das stark vergrößerte Herz braucht eine besonders große Menge Blut, wenn sich nun bei Anstrengungen die Pulsfrequenz steigert, so wird die Erhöhung der Frequenz vorwiegend durch Verkürzung der Diastole geleistet, d. h. durch Verkürzung der Zeit, die für die Versorgung der Kranzgefäße besonders wichtig ist. Dadurch ist die Gefahr ungenügender Blutversorgung des Herzens selbst gegeben, die ihrerseits zur Insuffizienz führen muß. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Jawein, G. J. (St. Petersburg). **Über die Elektrokardiographie und ihre wissenschaftliche und klinische Bedeutung.** (Russ. Wratsch. 3, 4, 1913.)

Verf. bespricht die Entstehung und Deutung des E.-K. Es sind Original-E.-K. von Kranken 1) mit Insuffiz. mitralis, 2) Stenosis mitralis und Arteriosklerose mit Herzdekompensation und Arhythmie, 3) von Basedowkranken, 4) von gesunden Menschen mit mäßiger Blutdrucksteigerung, 5) von Kranken mit Koronarsklerose, 6) von Kranken mit akuter putrider Endo- und Myokarditis, 7) von Kranken mit Arhythmia perpetua auf syphilitischer Grundlage, 8) von Kranken mit Arhythmia perpetua im Greisenalter wiedergegeben; es wird die Entstehung des präsystolischen Geräusches (durch Kammerkontraktion), des ersten Tones beim Galopprhythmus (durch Vorhofkontraktion), die Entstehung aller Formen der Extrasystolie, der Tachykardie, der Bradykardie (bzw. der Adams-Stokes'schen Krankheit), sowie der Arhythmia perpetua an der Hand von E.-K. gegeben und der enorme Wert der Elektrokardiographie für die Wissenschaft und Klinik hervorgehoben. L. Nenadovics (Franzensbad).

Leporski, N. J. (St. Petersburg). **Ein Fall von langdauerndem Herzstillstand, hervorgerufen durch Verletzung des Herzens mit einer Nähnadel.** (Russ. Wratsch 4, 1913.)

Die Nadel war 4 cm lang. Erst nach Entfernung derselben trat ein 20 Min. dauernder Herzstillstand ein. Dieser Zustand wiederholte sich für kürzere Dauer noch 3 mal. Die Patientin ist genesen. Verf. ist der Meinung, daß der Herzstillstand reflektorisch durch die Reizung des N. vagus zustande kam, welche durch die Verletzung der Nerven an der Herzoberfläche und im Herzbeutel hervorgerufen wurde. Bei einem Anfall des Herzstillstandes konnte der Verf. Schwirren konstatieren, welches er auf Kammerflimmern zurückführt. L. Nenadovics (Franzensbad).

b) Gefäße.

Sergent, E. (Paris). **Anévrysme de l'aorte et médiastinite syphilitique.** (Aortenaneurysma und syphilitische Mediastinitis.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp., 11. April 1913.)

S. hat einen Fall von Aneurysma der Aorta beobachtet, das bei der ersten Untersuchung auf dem Röntgenschirm keine sichtbare Pulsation,

aber einen, das ganze Mediastinum einnehmenden, unbeweglichen Schatten gab. In diesem Fall fand sich eine den Tumor ganz umhüllende syphilitische Mediastinitis. Eine energische spezifische Behandlung brachte die Mediastinitis zum Verschwinden und eine zweite Röntgenaufnahme ließ im Zentrum des Bildes Pulsationen erkennen.

H. Netter (Pforzheim).

Girard (Genf). **Double embolie chez un cardiaque.** (Doppelte Embolie bei einem Herzkranken.) (Revue méd. de la Suisse romande No. 6, 1913.)

Herzleidender mit linksseitiger Hemiplegie, der gleich nach dem Ictus ein Gefühl von Stockung im rechten Arm verspürte: die Radialis pulsierte nicht mehr, bald danach wurden die Finger bläulich und z. Z. sind ihre Enden abgestorben, obwohl die Zirkulation wieder hergestellt ist. Es handelte sich um eine Embolie, deren eines Fragment die Arteria humeralis verstopft hat und deren anderes in das Gehirn gelangt ist.

H. Netter (Pforzheim).

Vaquez, H. et Bricout (Paris). **Modalités évolutives de la claudication intermittente.** (Intermittierendes Hinken.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp., 4. Juli 1913.)

Das intermittierende Hinken, welches das gewöhnliche Erkennungsmerkmal der subakuten Arteriitis bildet, befällt meist die unteren Gliedmaßen. Es ist indes nichts außerordentliches, daß es auch ebenso an den oberen Gliedmaßen konstatiert wird, besonders bei Personen, welche berufsmäßig sich ihrer für besondere Arbeiten bedienen müssen.

Es besteht zuweilen recht lange ohne ernste Komplikationen, wenn nicht gleichzeitig tiefere Herz-Gefäßveränderungen vorhanden sind. In solchen Fällen kann es geschehen, daß man, wenn die Schmerzen wenig ausgesprochen gewesen sind, dazu kommt, die Unterdrückung der Zirkulation in den Hauptarterien des Gliedes zu konstatieren, ohne daß sonst etwas die Arteriitis hätte vermuten lassen. Dann ergibt sich die Diagnose retrospektif. In den weniger günstigen Fällen sieht man oberflächlichen, an den Extremitäten lokalisierten kalten Brand oder ausgedehntere Gangrän auftreten. Die Autoren haben davon zwei Beispiele bei Personen beobachtet, die, nachdem sie während mehrerer Monate an den charakteristischen Schmerzen des intermittierenden Hinkens gelitten hatten, eine Erkältung zeigten, die eine ausgedehnte Zerstörung befürchten ließ und schließlich mit dem Verlust einer oder mehrerer Zehen endete. Nach drei Jahren konnte die Heilung als endgiltige betrachtet werden, obwohl der Puls in der Pediaea gänzlich erloschen war. Aber es bleibt in solchen Fällen zu bedenken, daß es sich recht oft nur um eine Remission handelt. Man hat sogar plötzlich eine massive Gangrän infolge totaler Obliteration auftreten sehen bei Personen, welche schon früher Herde von oberflächlichem feuchten Brand gezeigt hatten. Sind die Schmerzen besonders lebhaft, so wäre man versucht, mit einer mehr oder weniger hohen Amputation frühzeitig einzugreifen; doch beruhigt eine solche keineswegs die Schmerzen, denn der arteriitische Prozeß betrifft nicht die Endarterien der Glieder, sondern vielmehr den Anfangsteil der Subclavia oder der art. iliacae. Ein anderer Grund, den Eingriff immer wieder hinauszuschieben, ist, daß die Ausbreitung des ischämischen Bezirks, nachdem er in den ersten Zeiten ganz bedeutend geschienen hatte, mehr und mehr zurückzugehen strebt, in dem Maße, als sich der zirkulatorische Ausgleich herstellt. Die Erscheinungen sind durchaus dem im Gefolge arterieller

Embolien sich abspielenden Vorgange analog. Man weiß, daß alsdann die Substanzverluste, die anfänglich beträchtlich zu sein scheinen, mit der Zeit auf ganz begrenzten feuchten Brand oder auf Gangrän einer einzigen Zehe zurückgehen.

Hallé hat einen Fall beobachtet, welcher die Fälle von intermittierendem Hinken infolge einer Allgemeinkrankheit oder durch ein lokales Trauma der Arterie zu unterscheiden gestattet. Infolge eines Sturzes, wobei die Arterie verletzt wurde, gab es ein Hämatom und es wurden Zirkulationsstörungen festgestellt. Es bildete sich starkes intermittierendes Hinken aus, das fast gänzlich verschwand. H. hat auch einen Fall einer an der Radialis lokalisierten Arteriitis gesehen: ein junger Tuberkulöser wurde von sehr heftigen Schmerzen in der rechten Seite befallen und man erkannte, daß der Puls der Radialis fast völlig verschwunden war. Es gab Gangrän und bei der Autopsie fand sich eine Arteriitis der Radialis.

Achard sah Gangrän der Hand durch arteriellen Prozeß entstehen: ein Fall heilte, ein anderer endete tödlich und bei der Autopsie fand sich eine ganz hoch, am Ende der Art. axillaris sitzende Embolie. Er hat auch Fälle von intermittierendem Hinken ohne Gangrän gesehen, so bei eienr jungen Frau, wo die arteriellen Störungen durch eine antisyphilitische Behandlung keine Änderung erfuhren, trotz positiver Wassermann'scher Reaktion. H. Netter (Pforzheim).

Potherat, J. (Paris). **Sur les thrombo-phlébites „par effort" du membre supérieur.** (Über Thrombophlebitis der oberen Extremität durch Anstrengung.) (Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, 2. Juli 1913.)

P. hat einen solchen Fall bei einem 17jährigen, sonst gesunden Mädchen beobachtet. Die Erscheinungen — Schmerzen und Oedem — waren spontan und ziemlich brüsk aufgetreten. Die Untersuchung der Achselhöhle zeigte diese ziemlich aufgetrieben. Kein Fieber; Allgemeinzustand vorzüglich. P. ordnete keine Behandlung an, er beschränkte sich auf das Verbot wiederholter und besonders ausgedehnter Bewegungen. Die Erscheinungen brauchten drei Monate bis zum Verschwinden. Zur Zeit, nach elf Monaten, ist kein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Armen mehr erkennbar. P. nimmt an, daß es sich um eine spontane Thrombose handelt, die unter dem Einfluß einer ganz geringfügigen Endophlebitis entstanden ist, deren wirkliche Ursache nicht nachweisbar ist. H. Netter (Pforzheim).

Schlayer (Med. Klin. München). **Über die Quellen dauernder Blutdrucksteigerung.** (Münch. med. Woch. **2,** 63, 1913.)

Dauernde Blutdrucksteigerung über 160 mm Hg ist fast immer nephrogenen Ursprungs. Klinisches und Theoretisches zu dieser Frage. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Stursberg, H. und Schmidt, H. (Med. Klin. Bonn). **Über Blutdruckmessung nach Körperarbeit und ihre Bedeutung für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit.** (Münch. med. Woch. **4,** 174, 1913.)

„Ein Kranker, der unter unbedeutenden körperlichen Anstrengungen eine beträchtliche Blutdrucksteigerung erleidet, wird durch schwere Arbeit leichter geschädigt werden, als ein Kranker, bei dem die gleiche Leistung keine oder nur unbedeutende Blutdrucksteigerung auslöst. Als besonders

schonungsbedürftig sind Kranke zu betrachten, bei denen starke Erregbarkeit des Blutdrucks und des Pulses gefunden wird."
S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Udintzeff, F. A. (St. Petersburg). **Die klinische Bedeutung der Bestimmung des venösen Blutdruckes.** (Russ. Wratsch 12, 1913.)

Schlußfolgerungen: 1) Normaler venöser Blutdruck, bestimmt nach Moritz und Tabora schwankt zwischen 15 und 100 mm Wassersäule, im Mittel 54 mm. 2) Bei Dekompensation der Herzarbeit steigt der venöse Blutdruck parallel mit anderen Symptomen der Herzschwäche. 3) Mit Besserung der Herztätigkeit und mit Verminderung der Stauungserscheinungen fällt der venöse Blutdruck. 4) Der arterielle Blutdruck steht zu dem venösen in der Mehrzahl der Fälle im umgekehrten Verhältnis: je größer der arterielle Blutdruck, desto kleiner der venöse und umgekehrt. 5) Die Bestimmung des venösen Blutdruckes hat große klinische Bedeutung, indem sie die venöse Stauung angibt und in manchen Fällen das einzige objektive Symptom derselben darstellt. 6) Die Methode von Moritz und Tabora ist bei richtiger Anwendung gefahrlos.
L. Nenadovics (Franzensbad).

IV. Methodik.

Finck (Vittel). **La mesure de la pression artérielle par la méthode vibro-palpatoire.** (Messung des arteriellen Druckes durch die vibropalpatorische Methode.) (Paris Médical **39**, 290, 1913.)

Nach kurzer Besprechung und Erklärung des Prinzipes und des Mechanismus des Zustandekommens des Ehret'schen Vibranzphänomens, empfiehlt Finck warm diese Methode der Blutdruckbestimmung wegen ihrer Einfachheit und der Sicherheit ihrer Resultate. Er rät die Zahl, welche einerseits bei Aufblasen des Gummischlauches, andererseits bei Entleerung desselben dem Auftreten des schwirrenden Pulsschlages entspricht, zu bestimmen und den Mittelwert als Blutdruck anzusehen. Die Kontrolle des Verfahrens ist leicht mit dem Pachon'schen Oszillometer anzustellen.
A. Blind (Paris).

Richaud, A. et Pezzi, C. (Paris). **Cardiographie à traction et à inscription horizontale.** (Kardiographie.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol. No. 26, 1913.)

Beschreibung eines neuen zur Aufschreibung der Kontraktionen des Froschherzens dienenden Apparates. Auf dem Prinzip der Suspensionsmethode beruhend, unterscheidet er sich von ähnlichen Apparaten dadurch, daß er die Herzbewegungen nicht auf einen vertikalen, sondern auf einen horizontalen Zylinder aufschreibt. (G. Boulitte, 7 rue Linné, Paris).
H. Netter (Pforzheim).

Christen (Bern). **Neue Experimente zur dynamischen Pulsdiagnostik.** (Deutsch. Arch. f. kl. Med. **110**, 1913.)

Verf. bespricht die Vorzüge der Energometrie gegenüber der Sphygmobolometrie. Auf Grund des Ergebnisses seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen: Bei der Energometrie erhält man Fehler von höchstens 10 % der gemessenen Größe. Diese Fehler sind zufällig, bald positiv, bald negativ, und aus einer Reihe von Beobachtungen erhält man

einen recht sicheren Mittelwert, dessen wahrscheinlicher Fehler natürlich weit unter 10% liegt.

Der Elastizitätsfehler der Sphygmobolometrie dagegen ist systematisch; er ist stets negativ, d. h. man findet die gesuchte Größe stets zu klein. Der Fehler ist überdies variabel, indem er mit der Dicke des Weichteilpolsters zunimmt und zwar nicht nur absolut sondern auch prozentual.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Dietlen, H. (Straßburg). **Orthodiagraphie und Teleröntgenographie als Methoden der Herzmessung.** (Münch. med. Woch. **32,** 1763, 1913.)

Beide Methoden zeigen weitgehende Differenzen und die mit ihnen gewonnen Bilder lassen sich a priori nicht vergleichen. Selbst Fernaufnahmen unter sich oder Orthodiagramme unter sich sind nicht unter allen Umständen vergleichbar. Die Vergleichbarkeit wird erst bewirkt, wenn man für identische Einstellung, gleiche Atemphase, gleiche Bewegungsphase des Herzens sorgt. Das Orthodiagramm ist von größerer Genauigkeit und Zuverlässigkeit in Bezug auf die Größenmaße als das Teleröntgenogramm.

Die Fernzeichnung ist eine ganz unzuverlässige Methode.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Pisemski, S. A. (Kijew). **Zur Methodik der Prüfung von vasomotorischen Mitteln an isolierten Organen.** (Russ. Wratsch 11, 1913.)

Eine Modifikation der Methodik Läwen's und Trendelenburg's, bestehend darin, daß die unteren Extremitäten der Rana temporaria bei gut isolierter Bauchaorta an einer 5-eckigen Glasplatte fixiert werden und die Aorta mit einem Mariott'schen Gefäß verbunden wird.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Samojloff, A. (Kasan). **Vorzüge der mehrfachen Ableitung der Herzströme bei Elektrokardiogrammaufnahmen, illustriert an zwei Beispielen.** (Pflüger's Arch. **153,** 196, 1913.)

Verf. zeigt an zwei Beispielen, einem Falle von Situs viscerum inversus und einem Falle mit ventrikulären Extrasystolen, wie unzweckmäßig es ist, sich bei der Aufnahme des E.-K. auf eine einzige Ableitung zu beschränken, wie das noch vielfach geschieht. Es müssen nicht nur alle drei Ableitungen angewendet werden, sondern es empfiehlt sich auch die gleichzeitige Aufnahme mit zwei Galvanometern, wobei insbesondere die neue Einthoven'sche Methode der Bestimmung der Potentialrichtung wertvolle Dienste leistet. J. Rothberger (Wien).

V. Therapie.

Schenk, R. (Salzburg). **Zur Digitalis- und Strophantus-Therapie.** (Aus dem Sanatorium Dr. Rudolph Schenk in Salzburg.) (Wiener klin. Rundschau No. 24, 1913.)

Warme Empfehlung des Digistrophan, einer „glücklich gewählten Kombination" von Digitalis und Strophantus, denen noch Coffeïn und Natrium aceticum zugesetzt werden kann (Digistrophan-Diuretic. No. I und II.) Vermöge der bestimmten Dynamik seiner Bestandteile entfalte es eine prompte, genau zu präzisierende und nie versagende Wirksamkeit. Als weitere Vorzüge werden gerühmt die Annehmlichkeit seiner Anwendung und seine Billigkeit. Das D. gelangt in Kapseln, Tabletten und für subkutane Anwendung in flüssiger Form in den Verkehr. Die Kapseln

werden vor allem deswegen empfohlen, weil sie den Magen unverdaut passieren und erst vom Darm aus resorbiert werden. Infolgedessen tritt bei den Patienten der für Digitalis charakteristische Brechreiz nicht auf. Verf. hatte Gelegenheit, bei einem Patienten, der an hochgradigen Stauungserscheinungen infolge parenchymatöser Degeneration von Herz und Leber litt, das D. anzuwenden und hatte binnen kurzer Zeit den gewünschten Erfolg. Der Hydrops war geschwunden, die Herztätigkeit kräftig, die Verdauungsbeschwerden behoben. Die gleiche Wirkung war vorher mit der gewöhnlichen Digitalisverabreichung nur langsam und viel später erreicht worden. Herstellerin: Chemische Fabrik Goedecke & Co., Leipzig.

H. Netter (Pforzheim).

Thorspecken, **Beitrag zum Ausbau der intravenösen Strophantintherapie.** (Deutsch. Arch. f. kl. Med. **110**, 1913.)

Verf. empfiehlt bei chronischer Herzinsuffizienz Strophantin intravenös anzuwenden, wenn die galenischen Präparate schlecht oder gar nicht mehr vertragen werden, wenn Kompensationsstörungen mit Magen-Darmleiden kompliziert sind und wenn aus einem anderen Grunde dyspeptische Nebenwirkungen unbedingt vermieden werden sollen; andererseits sind intravenöse Strophantininjektionen besonders angezeigt bei Stauungszuständen vom hepatischen Typus — einerlei welcher Natur das Herzleiden ist — und bei Anfällen von kardialem Asthma und Lungenoedem Schrumpfnierenkranker. Er gibt vom Strophantin Böhringer $^1/_2$ mg intravenös und steigert diese Dosis in Abständen von ca. 5 Tagen auf $^3/_4$ mg, wenn die Wirkung ausbleibt. Voraussetzung ist, daß längere Zeit vorher Digitalis nicht gegeben worden ist. Auf Nichtbeachtung dieses Punktes führt er hauptsächlich die Unglücksfälle bei intravenösen Strophantininjektionen zurück. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Lusk, W. C. **Mit Golddraht und Galvanisation behandeltes Aneurysma thoracicum.** (Annals of Surgery, Vol. LV, No. 6, 789, 1912.)

Lusk hat die Methode von Moore-Corradi bei 4 Aneurysmen des arcus aortae und des truncus brachio-cephalicus angewendet und sie auch experimentell an 150 Hundeaorten studiert. In einem Fall, den er mitteilt, handelt es sich um ein Aneurysma thoracicum, das auf ein acht Monate zuvor stattgehabtes Trauma zurückgeht, bei einem 55jährigen Mann. Spontanfraktur des Sternums in der Mitte. Die Einführung von 3 m Gold- und Platindraht, gefolgt von der Applikation von 75 M. A., dann 50 M. A., dann 40 M. A., endlich 30 M. A., jede Stärke 15 Min. lang, führten eine ganz beträchtliche Besserung herbei ($5^1/_2$ Monate). Die Grundidee dabei ist, durch Drahtspiralen in Kontakt mit dem Endarterium auf möglichst große Ausdehnung um das Innere des Sackes Reifen zu legen; hierzu ist ein besonderer Draht nötig. L. hat all diese Details aufs genaueste studiert und gefunden, daß ein Draht, bestehend aus 62,9 % Gold, 17,9 % Silber, 13,4 % Platin und 5,8 % Kupfer dem Finney'schen Draht (7,5 % Kupfer) überlegen ist, weil dieser letztere nicht elastisch ist und durch die Wirkung des Stroms angefressen wird. Die Drahtreifen sollen mit der Innenhaut durch Fibrin festgemacht werden und ebensoviel Stützbogen für den Sack bilden. Es hängt das von einem leichten Anbrennen des Endarteriums ab, das gleich beim Beginn der Sitzung erreicht werden soll. Darum wird auch empfohlen, schnell (in zwei Minuten) auf 100 M. A. zu steigen, dann von 15 bis 15 Minuten auf 50, 40 und 30 M. A. herunterzugehen. Die den Draht einführende Nadel, wobei keine

Knoten gemacht werden dürfen, soll in den dicken Teil des Aneurysmas eingestochen werden. Eine Blutung aus der Stichstelle ist nicht zu befürchten. Der positive Pol kommt auf den Draht, der negative auf den Rücken. H. Netter (Pforzheim).

Lilienstein, S. (Bad Nauheim). **Die Phlebostase als physikalisches Heilmittel bei Kreislaufstörungen.** (Med. Kl. No. 35, 1913.)

Verf. berichtet über die Wirkung der von ihm inaugurierten Phlebostase bei Herzkranken mit Kompensationsstörungen, besonders solchen mit Atemnot. Notwendig ist die Kontrolle des Drucks; er soll nicht bis zum völligen Verschwinden des Pulses oder gar darüber hinaus gesteigert werden, da es nur auf die Verlegung des venösen Rückflusses ankommt. Die Phlebostase soll jeweils immer nur 1 bis 2 Minuten ausgeübt werden und in einer Sitzung 4 bis 5 mal hintereinander und höchstens einmal täglich, meist aber nur jeden zweiten oder dritten Tag angewendet werden bis die Kompensation hergestellt ist. Die sofortige Wirkung zeigt sich in einer Besserung des subjektiven Befindens der Kranken, namentlich im Schwinden der Atemnot. Objektiv erkennt man eine meßbare, subjektiv spontanen Druck von der Brust oder dem Herzen genommen sei, daß das Herzklopfen verschwinde, daß sie leichter gehen können und weniger müde seien. Objektiv erkennt man dabei deutlich: eine Vertiefung und Verlangsamung der Atmung, die Exkursionen des Thorax werden meßbar um 3 bis 5 cm größer. Wenn der Thoraxumfang über beiden Mamillen früher bei ruhiger Atmung, z. B. zwischen 82 und 83 cm schwankte, so bewegte er sich nach der Phlebostase zwischen 81 bis 85 cm. Die bei Kompensationsstörungen erhöhte Pulsfrequenz geht während der Behandlung zurück. In Fällen, bei denen eine starke Zyanose des Gesichts, Blaufärbung der Lippen und der Wangen vorhanden war, weicht diese augenblicklich einer blasseren, mehr rosaroten, natürlicheren Färbung. Als Dauerwirkung konnte Verf. bei täglich beziehungsweise jeden zweiten Tag wiederholter Anwendung eine allmähliche Verbesserung der Kompensation beobachten. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Günzel, O. (Soden, Taunus). **Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii.** (Med. Kl. No. 36, 1913.)

Basedowkranke verlieren, mit Leducs'schem Strom elektrisiert (positive gabelförmige Elektrode auf die Struma und seitliches Halsdreieck gesetzt, negative auf Thorax oder Nacken appliziert), in den ersten fünf bis acht Sitzungen die nervösen Erregungszustände, wie Herzklopfen, beschleunigte Atmung, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen vorübergehend; nach neun bis zwölf Sitzungen verkleinert sich die Struma und der Exophthalmus wesentlich, nach zirka 20 bis 30 Sitzungen ist bei noch nicht weit vorgeschrittenem und nicht zu lange bestehendem Basedow und nicht zu hohem Alter des Patienten dauernde wesentliche Besserung, auch ab und zu Heilung beobachtet worden. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Perimoff, W. A. **Ein Versuch der Implantatio der vena saphena magna in die arteria tibialis postica.** (Russ. Wratsch 4, 1913.)

Es handelte sich um Gangrän des Fußes, hervorgerufen durch Secalevergiftung. Die Implantation der Vene in die Arterie führte zur Heilung. L. Nenadovics (Franzensbad).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XVIII.

Bérard et Chalier, Les lésions traumatiques ou opérat. du pneumogastrique. (Lyon chir., Nov. 1912.)

Carriou, H. et Guillaumin, Ch. O. Détermination de l'insuffisance fonctionelle du rein par la méthode d'Ambard. (Bull. soc. de méd. Paris, 26. Dezember 1912.)

Dorendorf, H. Beitr. z. Frage des Zustandekommens linkss. Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. (B. kl. W. **50,** 912, 1912.)

Franklin, P. M., On the development of the human heart. (Amer. j. of anat. 13, 1912.)

Heitz, J. Des manifestations douloureuses de l'aortite et leur traitement par les bains carbo-gazeux de Royat. (Royat thermal **10,** 1912.)

Herz, M. Über die Berücksichtigung des psychischen Faktors bei der physikal. Therap. der Herzkrankheiten. (Jahrb. phys. Med. **2,** 212, 1912.)

Ide, Über d. Einfluß d. Seeklimas auf den Blutkreislauf. (Veröff. baln. Ges. **33,** 223, 1912.)

Leotta, N. Le obliterazioni dei vasi mesenteriali. (Policlinico **19,** 484, 1912.)

Meli-Schirru, B. Contributo alla patogenesi della arteriosclerosi da strapazzo fisico. (Clin. med. ital. **52,** 162, 1913.)

Merklen, Prosper et Croissant, La constante d'Ambard dans quelques états cardiaques et vasculaires. (Bull. soc. d. hôp. **29,** 285, 1913.)

Meyer, F. Zur Frage der Adrenalinwirkung auf den Koronarkreislauf. (B. kl. W. **50,** 920, 1913.)

Miller, F. A. and Baker, W. F. The potency of first-year cultivated digitalis leaves as indicated by physiological essay. (J. am. pharm. ass. **2,** 198, 1913.)

Miller, R. H. Progress in surgery of the thorax. (Boston m. and surg. j. **169,** 197, 1913.)

— and Orton, G. H. A case of patent ductus art. with skiagram. (Brit. j. child. **10,** 109, 1913.)

Mills, C. K. A case of occlusion of the post. inf. cerebellar art. (J. nerv. and ment. dis. **40,** 190, 1913.)

Minervini, Dietetica nelle malattie del cuore. (Neapel 1913. Detken u. Rocholl.)

Mines, G. R. On functional analysis by the action of electrolytes. (J. of physiol. **46,** 188, 1913.)

— On dynamic equilibrium in the heart. (Ibid. 349.)

Mintz, W. Zur Technik der Blutstillung an den Hirnblutleitern. (Zbl. f. Chir. **40,** 681, 1913.)

Moeris, Anévrismes et électrothérapie. (Art méd. **6,** 1, 1913.)

Mohr, R. Zur Diagnostik der kongenit. Herzfehler. (D. Zs. f. Nervenheilk. **47/48,** 371, 1913.)

Mohr, Fall von angeborenem Herzfehler. (Med. Ges. Leipzig. Ref. M. m. W. **60,** 2090, 1913.)

Morian, Aneurysma spurium in der Nähe der Oberschenkelarterie. (B. kl. W. **50,** 91, 1913.)

Morison, A. The auriculo-ventricular node in a malformed heart, with remarks on its nature, connexions and distribution. (J. of anat. **47,** 459, 1913.)

Moritz, F. Die allgemeine Pathologie des Herzens u. der Gefäße. Mit einem Beitrag von D. von Tabora. (In: Handbuch d. allg. Pathol., hrsg. v. L. Krehl von F. Marchand. Bd. II, Abt. 2. Leipzig, S. Hirzel.)

Moorhouse, V. H. Die Wirkung verschiedener Einflüsse auf den Rhythmus der Knoten-, Sinus- und Vorhofmuskulatur des Säugerherzens. (Amer. j. physiol. **31,** 421, 1913.)

Morone, G. Nefralgie e nefralgie ematuriche. (Morgagni **55.** 593, 1913.)

Moscato, G. Insuff. aortica sperimentale. (G. internaz. delle sc. m. **35,** 541, 1913.)

Motzfeldt, Angeborene Herzfehler. (Norsk mag. f. laegevidenskab. **7,** 939, 1913.)

Mouchet, Thromboses veineuses du membre supérieur par effort. (Presse méd. **46,** 464, 1913.)

Mougeot, A. L'action circulatoire des bains carbo-gazeux. (Rev. des agents physiques **38,** 37, 1913.)

— De l'origine goutteuse, non syph., de quelques cas d'aortite chron. (Progrès méd. **29,** 81, 1913.)

— Dasselbe (Royat thermal. 4, 1913.)

Mouisset, Infarctus ancien du myocarde avec grande dilatation sacciforme du ventricule gauche. (Lyon méd. **120,** 214, 1913.)

Müller, H. Die Behandl. der Hämoptoe mit intravenösen hypertonischen Kochsalzlösungen. (Beitr. z. Klin. d. Tub. **28,** 1, 1913.)

Müller, L. R. und Glaser, W. Über die Innervation der Gefäße. (D. Zs. f. Nervenheilk. **46,** 325, 1913.)

Müller, O. und Forster, B. Zur Frage des Herzschlagvolumens. II. (Zs. exp. Path. **12,** 472, 1912/13.)

— Zur F. d. H. III. (Ibid. 489.)

Münz, P. Die Arterienverkalkung. (2. A. Berlin 1913. H. Steinitz.)

Münzer, E. Bem. z. Aufsatze d. Dr. Silbermann aus Zbl. 13, 1913: Über Pulswellengeschwindigkeit und ihre diagnostische Bedeutung. (Zbl. Herzkrh. **5,** 359, 1913.)

Munck, F. Die Ursache der peripheren Haut-Hyperämie im Kohlensäurebade. (Zs. Baln. **6,** 123, 1913.)

Musser, J. H. The effects of cintinous administration of extract of the pituitary. gland. (Amer. j. med. sc. **146,** 208, 1913.)

Mut, A. Experiencia personal acerca del metodo gráfico en la clín. de enferm. del corazón. (Rev. Iberoam. de c. m. **29,** 1, 1913.)

Mutach, A. v. Die Aneurysmen des Halses. (In: Gelpke u. Schlatter, Lehrb. d. prakt. Chir., Bd. I. Leipzig 1913. Barth.)

N. N. Action diurétique et tonicardiaque de la théocine et de l'adonis vernalis. (J. des prat. **27,** 651, 1913.)

N. N. La chorée du coeur. (Tribune méd. **47,** 248, 1913.)

Naish, A. E. The ventricular rate in complete heart-block. (Brit. m. j. **1,** 491, 1913.)

Narnis, W. Mitral stenosis and pulmonary tuberculosis. (New York med. j. **96,** 590, 1912.)

Nassetti, F. Produzione di stenosi dei grossi vasi mediante bandellette libere aponeurotiche e tendine. (Policlin. **20,** sec. prat. 41, 1913.)
— L'operazione di Wieting. (Clin. chir. **21,** 1461, 1913.)
Nathan, M. Rétrécissement mitral chez un hérédosyphilitique. (Ann. de méd. et chir. infant. **17,** 610, 1913.)
Naville et Fromberg, Les embolies graisseuses. (Arch. de méd. exp. **25,** 405, 1913.)
Neilson and Hyland, The effect of strong purging on blood-pressure and the heart. (J. am. m. ass. **60,** 436, 1913.)
Nelken, A. Essential hematuria. (New Orleans med. and surg. j. **65,** 644, 1913.)
Neuhof, H. Experimental ligation of the portal vein. (Surg., gyn. a. obstetr. **16,** 481, 1913.)
Neuhof, S. Dextrocardia with electrocardiograms. (Post-Graduate **28,** 262, 1913.)
Newburgh, The use of strychnine in broken cardiac compensation and in the collaps of the acute infections. (Boston m. and surg. jl. **168,** 849, 1913.)
— The treatment of cardiac edema with alcali and salt. (Ibid. **169,** 40, 1913.)
Newman, D. Renal varix and hyperaemia as causes of symptomless renal haematuria. (Brit. j. surg. **1,** 4, 1913.)
Ney, E. J. Exp. Unters. üb. die Bedeutung der Venen bei den arteriovenösen Aneurysmen. (Chir. arch. weljaminowa **29,** 481, 1913.)
Nice, L. B. Studies on the effects of alcohol, nicotine and caffeine on white mice. (J. exp. zool. **14,** 123, 1913.)
Nicholson, P. Blood pressure. (Philad. 1913. J. B. Lippincott Co.)
Nobécourt et Tixier, Les injections de peptone de Witte dans le traitement de l'hemophilie familiale et du purpura. (A. mal. coeur **6,**397,1913.)
Nonnenbruch, Zur Kenntnis der Funktion der Stauungsniere. (Arch. kl. Med. **110,** 1913.)
Norris and Fetteroff, The topography of the cardiac valves as revealed by the X-rays. (Am. j. med. sc. **145,** 225, 1913.)
Oertel, H. The classification of nephritis. (Arch. of internal med. **11,** 653. 1913.)
Ohm, R. Venenpuls u. Herztöne. (D. m. W. **39,** 1493, 1913.)
Oliver, G. Clin. sphygmometry. (Policlin. **17,** 2, 1913.)
Olivieri, F. Le aritmie respiratorie. (Rom 1913. Pallotta.)
Pagniez, Valeur séméiologique des inégalités de tension artérielle régionale. (Bull. et m. soc. méd. d. hôp. d. Paris, 7, 13. Febr. 1913.)
Palazzo, G. Sulla resistenza delle arterie al processo di suppurazione. (Rif. med. **29,** 63, 1913.)
Pardee, Beziehungen des Herzblocks zu Erkrankungen des His'schen Bündels. (Arch. of internal med. **11,** 641, 1913.)
Pellot, J. Les thromboses veineuses du membre supérieur droit dites phlébites par effort. (Paris méd. H. 37, 1913.)
Pescher, Crise grave de tachycardie parox. arrêtée par les expirations profondes. (Rev. gén. de clin. **27,** 8, 1913.)
Petioky, R. Über die Anpassung an einseitigen Vagusverlust bei Hund und Katze. (Arch. ges. Physiol. **152,** 509, 1913.)
Petit, G. et Germain, R. La tuberculose spontanée de l'aorte chez le chien, étude anatomique et pathogénique. (Arch. de méd. exp. **25,** 469, 1913.)

Petzetakis, Le pouls veineux jugulaire physiologique et son interprétation. (Lyon méd. 35, 1913.)
Pick, J. Arterien-Gymnastik, ihre Anwendung und Wirkung. (Berlin 1913. Schweizer & Co.)
Pieri, H. Il massagio del cuore nella sincope cloroformica. (Riv. osped. **3,** 304, 1913.)
Pignatti, A. Ulteriori ricerche sul processo di guarigione delle ferite delle arterie e sulla riprod. sperim. degli aneurismi traumat. (Policlin. **20,** sec. chir. 24, 1913.)
Pilcher, J. D. The effect of successive ligation of the renal arteries on the nitrogen balance. (Cleveland m. j. **12,** 246, 1913.)
Pirami, E. Sopra un singolare caso di morbo di Raynaud. (Gazz. internaz. di med. **16,** 154, 1913.)
Plehn, A. Ein Fall von Herzblock mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex. (Ref. Berl. kl. W. **50,** 369, 1913.)
Plesch, J. Die pathologische Physiologie des Lungenvolumens und seine Beziehungen zum Kreislauf. (Zs. exp. Path. **13,** 165, 1913.)
Pontano, T. Embolie multiple da endocardite pregressa con vizio valvolare muto. (Policlin. **20,** sec. prat. 10, 1913.)
Porta, S. Neues Verfahren zur Gefäßvereinigung. (D. Zs. f. Chir. **82,** 494, 1912/13.)
Porter, W. H. Sodium nitrite in arterial hypertension. (Month. cycl. **6,** 65, 1913.)
Price, F. W. An address on recent advances in the diagn., progn. and treatm. of heart dis.: the polygraph. (Brit. m. j. **1,** 477, 1913.)
Price, J. W. A canula-forceps for blood-vessels anastomosis. (Lancet-Clinic **109,** 101, 1913.)
Pringle, Two cases of vein-grafting for the maintenance of a direct arterial circulation. (Lancet **184,** 1795, 1913.)
Del Priore, N. Über die Wirkung der Cerebrospinalflüssigkeit, der Plexus chorioidei und anderer Organe und Substanzen auf das isolierte Kaninchenherz. (Riv. ital. di neuropat. **6,** 211, 1913.)
Pritchard, H. A case of aneurysm of the aorta. (West Lond. m. j. **18,** 46, 1913.)
Prusík, B. Verschied. Formen des galoppierenden Rhythmus, ihr Ursprung u. ihre klinische Bedeut. (Festschr. f. Prof. J. Thomayer, 135—168, 1913.)
Quadri, G. Primäre u. sekundäre Herzinsuffizienz. (Ann. di clin. med. **4,** 115, 1913.)
Quiserne, P. A propos de la phlébite dans l'appendicite. (Année méd. **37,** 221, 1913.)
Rauchenbichler, Ein Fall von Aneurysma spurium carotidis traumaticum. (Wien. klin. W. **26,** 84, 1913.)
Ravenna, E. Lesioni endocardiche nella tripanosomiasi sperimentale. (Arch. per le scienze med. **37,** 236, 1913.)
Rayner, H. H. A case of mesenteric thrombosis. (Med. chronicle **57,** 130, 1913.)
Reckzeh, Zur Technik der Pulskurvenmessung. (Med. Klin. **9,** 950, 1913.)
— Zur Analyse des unregelmäß. Pulses. (Arch. kl. M. **111,** 147, 1913.)
Regolo, R. C. Contr. alla cura delle mal. cardiache. (Pensiero med. **3,** 52, 1913.)
Reichardt, M. Über die Störungen der Körpertemperatur und der vasomotorisch-troph. Funktion. b. Hirnkranken. (Zs. ges. Neur. **18,** 417, 1913.)

Reinhardt, A. Intraperitoneale Blutung infolge isolierter Zerreißung eines Astes (Art. phrenica) der l. Leberarterie (Zs. f. Chir. **122,** 309, 1913.)
— Über Hirnarterienaneurysmen u. ihre Folgen. (Mitt. Grenzgeb. **26,** 432, 1913.)
Rénon, L. et Géraudel, E. Richesse du noeud de Keith et Flack et du faisceau de His en fibrilles élastiques. (C. r. soc. biol. **75,** 128, 1913.)
Rensselaer, H. van. The high frequency current in the treatment of high blood pressure. (Albany m. ann. **34,** 77, 1913.)
Ribbert, H. Kreislaufstudien. (Virch. Arch. **213,** 17, 1913.)
Ribierre, P. L'influence de la digitale sur le rythme cardiaque. (J. m. fr. **7,** 78, 1913.)
Rieder, H. Das „Panzerherz". (Fortschr. Röntgenstr. **20,** 50, 1913.)
Rieux, J. Les péricardites avec épanchement. (Paris méd. **34,** 185, 1913.)
Rihl, J. Über anfallsweise auftretende regelmäßige Kammertachysystolie in Fällen von Irregularis perpetuus. (Zs. exp. Path. **12,** 303, 1912/13.)
— Die graphische Aufnahme des Arterien- u. Venenpulses, des Herzstoßes u. der Atmung auf der propädeutischen Klinik. (Prag. med. W. **38,** 579, 1913.)
— Über rhythmische Kammerbradysystolie bei Vorhofflimmern. (Zs. exp. Path. **13,** 461, 1913.)
— Klinische Beobachtungen über Verlängerung der der Postextrasystole folgenden Vorhofperioden bei supraventrikulären Extrasystolen nebst kritischen Bemerkungen über die Genese der frequenzhemmenden Wirkung der Extrasystole auf automatisch tätige Herzabschnitte. (Ibid. 1.)
Rispal u. Lavaur, Sur un cas de purpura à topographie radiculaire. (Toulouse méd. **15,** 81, 1913.)
Rist, Léon Kindberg et Cain, A. Etude anatomo-pathologique sur un cas de bacillémie tuberculeuse massive, terminale, avec endocardite végétante, néphrite et anémie pernicieuse (avec figures). (Arch. de méd. exp. No. 2, 1913.)
Ritchie, W. T. Auricular flutter. (Edinb. m. j. **9,** 485, 1913.)
Rizzucasa, N. Morte di una partoriente per rottura di varici esofagee. (Giorn. internaz. delle sc. med. **35,** 301, 1913.)
Roberts, St. R. High pressure disease. (New York m. j. **98,** 178, 1913.)
Robinson, G. C. Der Einfluß der Vagi auf die faradisierten Vorhöfe des Hundeherzens. (J. exp. med. **17,** 429, 1913.)
— und Auer, J. Kardiale Serumanaphylaxie beim Kaninchen, demonstriert durch das Saitengalvanometer. (Amer. j. physiol. **31,** 18, 1913.)
Rocha Pereira A. da. Un caso de endocardite valvular com hemiplegia e anarthia. (Gaz. d. hosp. do Porto **7,** 33, 1913.)
Rohmer, P. Neuere Unters. üb. den Diphtherieherztod. (Jahrb. f. Kinderheilk. **76,** 391, 1912.)
Rolly and Oppermann, Das Verhalten des Blutzuckers bei Gesunden u. Kranken. IV. Der B. bei fieberhaften u. dyspnoischen Zuständen des Menschen. V. Das Verh. des B. bei Nephritis, Arteriosklerose u. Nervenkrh. (Biochem. Zs. **48,** 259, 1913.)
Rothmann, M. Krit. Unters. üb. die Methoden der Viskosimetrie des Blutes. (Berl. kl. W. **50,** 1013, 1913.)
Rotky, H. Über traumatische Myositis. (Zbl. inn. Med. **34,** 241, 1913.)
Rubner, C. Über das Elektrokardiogramm bei Schwangeren. (Zbl. Gyn. **37,** 449, 1913.)

Ruschke, K. Beitrag zur Lehre von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen bei gesunden und bei kranken Individuen. (Langensalza 1913. Wendt & Klauwell.)
Rusznyak, St. Die Struktur der Kalkplatten der Intima bei der Atherosklerose. (Virch. Arch. **213**, 519, 1913.)
Saar, G. Frhr. v. Über Blutleere der unteren Körperhälfte. (Ergebn. d. Chir. **6**, 1, 1913.)
Saathoff, L. Die Anwendung der klinischen Methoden in der Praxis. IV. Teil: Blutdruck u. Blutdruckmessung. (M. m. W. **60**, 2183, 1913.)
Sachs, L. B. Syph. dis of the heart. (Arch. diagn. **6**, 62, 1913.)
Sahli, H. Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. (6. Aufl. Leipzig 1912. Deuticke.)
Sainton, P. Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow. (Bull. méd. 30. Juli 1913.)
Salaghi, S. Die Wirkung der Heilgymnastik auf die Blutzirkulation im Lichte der Hydrodynamik. (Zs. f. phys. u. diät. Ther. **17**, 416, 1913.)
Salle, V. u. Domarus, A. v. Zur biolog. Wirkung von Thorium X. (Strahlentherapie **3**, 89, 1913.)
Salomonson, Die Entwicklung des Elektrokardiogramms. (Nederl. tijdschr. v. geneesk. **57**, 651, 1913.)
Salvetti, C. Cloroformio od etere? (Rif. med. **29**, 428, 1913.)
Samojloff, A. Vorzüge der mehrfachen Ableitung der Herzströme bei Elektrokardiogrammaufnahmen, illustriert an 2 Beisp. (Arch. ges. Phys. **153**, 196, 1913.)
— Die Änderung der Stärke des Demarkationsstroms des Froschherzventrikels durch Vagusreizung. (Zbl. f. Physiol. **27**, 575, 1913.)
Samways, D. W. The causation of the crescendo charakter of the presystolic murmur in mitral stenosis. (Brit. m. j. **1**, 72, 1913.)
— The auricle in mitral stenosis. (Ibid. 491.)
Santori, F. Contrib. alle lesioni cardiache da sforzo. (Policlin. **20**, s. prat. 273, 1913.)
Santoro, G. I principii, la tecnica ed i resultati della trasfusione diretta del sangue. (Arch. ital. di ginec. **16**, 1, 1913.)
Sarmiento, R. Die vena praepylorica. (Rev. de la soc. méd. argent. **21**, 208, 1913.)
Savini, E. Le type constitutionnel sympathique ou vasomoteur. (Progr. méd. **29**, 82, 1913.)
Schabert, A. Über sekundäre „genuine" und arteriosklerotische Schrumpfniere. (St. Petersb. med. Zs. **38**, 227, 1913.)
Schaefer, F. Vergleichung der bei konstantem u. rhythmischen Druck durch die Hinterbeine des Frosches getriebenen Flüssigkeitsmengen. (Arch. ges. Physiol. **151**, 97, 1913.)
Scheel, O. Der klinische Blutdruck, besonders bei Veränderungen des Herzens, der Nieren u. der Nebennieren. (Utgit for Fridtjof Nansens fond.) (VI, 174 S. m. 12 Fig. u. 3 Taf.) (Kristiania, J. Dybwad, 1913.)
Schickele, G. Über die Herkunft der blutdrucksteigernden Substanzen in der Hypophysis. (Zs. exp. Med. **1**, 545, 1913.)
Schmieden, Ruptur der vena cava inf. durch Überfahren. (Zs. f. Chir. **122**, 591, 1913.)
Schmiedl, H. Exp. Unters. üb. die Einwirkg. des Tabakrauchens auf das Gefäßsystem. (Frankf. Zs. f. Path. **13**, 45, 1913.)

Schmiedl, H. Beitrag zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit. (Zbl. f. Herzkrh. **5,** 393, 1913.)

Schneider, H. Über Erblichkeit des Atheroms. (M. m. W. **60,** 294, 1913.)

Scholz, B. Das klin. Bild der traumat. Herzklappenzerreißung. (Zs. f. Versich.-Med. **6,** 33, 1913.)

Schreiber, E. Über Stillung innerer Blutungen durch intraven. Traubenzuckerinjektionen. (Therap. d. G. **54,** 195, 1913.)

Schwering, K. A. Über funkt. Prüfung d. Herzens mit bes. Berücksicht. der von M. Katzenstein angegebenen Methode. (Diss., Berlin 1913.)

Semon, H. Raynauds syndrome and syphilis. (Brit. m. j. **1,** 278, 1913.)

Sewall, H. Factors in the clin. physiol. of the heart. (Internat. clin. **2,** 125, 1913.)

— The role of the stethoscope in physical diagnosis. (Am. j. m. sc. **145,** 234, 1913.)

Shattock, S. G. Occlusion of the inferior vena cava, as a result of internal trauma (dissecting varix?), the case of the late Dr. W. R. Pollock. (Brit. m. j. **1,** 385, 1913.)

Short, A. R. The nature of surgical shock. (Brit. m. j. **1,** 114, 1913.)

Siebelt, Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes im Mittelgebirge. (Med. Klin. **9,** 790, 1913.)

Siegfried, C. Über den Einfluß einiger gebräuchlicher Schlafmittel auf den Blutdruck. (Diss., Leipzig 1913.)

Sikorsky, Le pouls des aliénés. (Arch. internat. de névrol. **1,** 710, 1913.)

Silbermann, E. Erwiderung auf die Bemerk. d. Prof. Münzer zu m. Aufsatz: „Über Pulswellengeschwindigkeit u. ihre diagn. Bedeutung." (Zbl. f. Herzkrh. **5,** 408, 1913.)

Sillig, Sur un cas d'embolie gazeuse au cours d'un remplissage de pneumothorax artificiel. (Rev. méd. de la Suisse Romande **33,** 550, 1913.)

Simon, R. Sequel of a case of cardiolysis. (Brit. m. j. **2733,** 1050, 1913.)

Sison, A. G. Congen. varicosis of the venae para-umbilicae, epigastricae sup., thoraco-epigastr. and mammariae, with report of a case. (Bull. Manila m. soc. **4,** 194, 1913.)

Sitsen, A. E. Thrombophlebitis des Sinus cavernosus nach Furunkulose des Gesichts. (Nederl. t. v. geneesk. **57,** 1818, 1913.)

Sklodowski, Zur Diagnose der Duodenalblutungen. (Zbl. inn. Med. **34,** 636, 1913.)

Snoo, K. de. Angeborene Herzanomalie. (Nederl. t. v. geneesk. **57,** 1878, 1913.)

Snyder, Ch., Fallas u. Elmendorf, Abhängigkeit der Herzrhythmik von der Temperatur? (Ztschr. f. allg. Physiol. **15,** 72, 1913.)

Sobernheim u. Caro, Rekurrenslähmung bei Erkrankungen des Herzens. (Arch. f. Laryng. **27,** 410, 1913.)

Sokoloff, A. S. Zur Frage der Wieting'schen Operation. (Nowoje w. med. **7,** 513, 1913.)

Sollmann, T. Effects of aortic compression on the circulation. (Cleveland m. j. **12,** 163, 1913.)

Sommer, S. E. Raynauds disease treated with thymus substance. (Illinois m. j. **22,** 330, 1913.)

Sommerfeld, P. Die Verbreitung der Diphtherie im Herzblut und in den Organen. (Arch. f. Kinderhlk. **60/61,** 698, 1913.)

Souques, A. et Routier, D. Deux cas d'automatie ventriculaire avec fibrillation des oreillettes. (Arch. mal. coeur **5,** 305, 1913.)

Sperk, B. Ein Fall von Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex im Kindesalter. (Mitt. Ges. f. inn. Med. Wien **12,** 117, 1913.)
Ssobolew, L. W. Über die Zirrhosen der Gefäßwand. (Frankf. Zs. f. Path. **13,** 338, 1913.)
Stadler, E. Die Rolle der Blutgefäße bei den akuten u. chron. Infektionskrankh. (Beitr. z. Klin. d. Inf.-Krh. **2,** 155, 1913.)
— u. Oertel, Die Bedeutung des Nervus depressor für Blutdruck und Aorta. (Zs. f. Nervenh. **47/48,** 724, 1913.)
Stanowsky, Der Wert der gesteigerten Wasserzufuhr bei der Behandlung gichtiger Herzaffektionen. (Ärztl. Rundsch. **36,** 1912.)
Steiner, E. Beitrag zur Wirkung des Digalens. (Med. Klin. **9,** 101, 1913.)
Stekel, W. Das nervöse Herz. (Hyg. Zeitfragen No. 9, 1913.)
Sternberg, W. Digalen bei Schlaflosigkeit. (Ther. M. **27,** 358, 1913.)
Stewart, F. T. Five cases of suture of the heart. (Ann. of surg. **58,** 67, 1913.)
Stoll, Über subendokardiale Ekchymosen beim Verblutungstod. (Med.-naturw. V. Tübingen. Ref. M. m. W. **60,** 1972, 1913.)
Stoney, R. A. Occlusion of the common carotid by a metal band. (Clin. j. **41,** 334, 1913.)
Straub, W. Bem. zu der Unters. v. H. F. Grünwald: Zur Frage der Digitalisspeicherung im Herzen. (Arch. exp. Path. **71,** 139, 1912/13.)
Ströbel, H. Über Herzvergrößerung bei experimenteller Trachealstenose. (Zs. ges. exp. Med. **1,** 1913.)
Strubell, A. Über intravenöse Digitalistherapie. (Zbl. Herzkrh. **5,** 345, 1913.)
Stumpf, Über die akute Entzündung der Aorta. (Ziegler's Beitr. **56,** 417, 1913.)
Sulze, W. Ein Beitrag zur Kenntnis des Erregungsablaufs im Säugetierherzen. (Zs. Biol. **60,** 495, 1913.)
Summers, J. E. Boning of the thoracic precordial wall in certain affections of the heart. (Amer. j. of surg. **27,** 230, 1913.)
Surmont, H. Le régime plurifruitarien dans les cardiopathies artérielles et le mal de Bright. (Paris méd. 233, 1913.)
— Dehon et Heitz, Notes de sphygmomanométrie pratique. (Paris méd. 41, 333, 1913.)
Swan, J. M. The relation of industry to diseases of the heart and lungs. (New York m. j. **98,** 69, 1913.)
— The treatment of arterioscl. by physiol. methods. (South. m. j. **6,** 43, 1913.)
Swann and Jaurin, A study of the ventricular systole-subclavian interval, with a discussion of the presphygmic period. (Arch. of int. m. **12,** 117, 1913.)
Syllaba, L. u. Sieber, E. Herzperkussion im Lichte der Orthodiagraphie. (Festschrift f. Prof. Dr. J. Thomayer, Prag, 1913.)
Symes, J. O. The diagnosis of the causes of chronic recurrent abdominal pain. (Med. press. **95,** 148, 1913.)
Tabora, v. Neuere Tatsachen u. Probleme in der Lehre von der Herzarhythmie. (Naturw.-med. V. Straßburg. M. m. W. **60,** 1913, 1913.)
Taussig u. Cook, Bestimmung d. diastolischen Druckes bei der Aorteninsuffizienz. (Arch. of int. med. **11,** 542, 1913.)

Taylor and Pearce, The nature of the depressor substance of the dog's urine and tissues. (J. of biol. chem. **15,** 213, 1913.)
Tetjeff, A. Über verschiedene Phasen der Strychninwirkung auf das isolierte Warm- und Kaltblüterherz. (Diss. Petersburg 1913.)
Thomayer, J. Über die Bedeutung des systolischen Geräusches an der Pulmonalarterie. (Lijecnicki Vijesnik 5, 1913.)
Thompson, J. E. Remarks on fatal hemorrhage from erosion of the gastroduodenal art. by duodenal ulcers. (Ann. of surg. **57,** 695, 1913.)
— Study of the collateral circulation in some cases of spontaneous gangrene of the foot. (J. am. m. ass. **61,** 171, 1913.)
Thomson, A. Ligation of common iliac artery in high amputation of thigh for recurrent sarcoma. (Edinbg. m. j. **10,** 444, 1913.)
Thorne, W. B. Manifestations of healthy heart. (Brit. m. j. **1,** 439, 1913.)
Thursfield, H. and Scott, H. W. Sub-aortic stenosis. (Brit. j. child. dis. **10,** 104, 1913.)
Tiegel, M. Hintere Herzbeutel- u. Pleuradrainage. (Zbl. f. Chir. **40,** 900, 1913.)
Tigerstedt, C. Zur Kenntnis des Druckverlaufs in der l. Herzkammer u. d. Aorta beim Kaninchen. II. (Skand. Arch. f. Phys. **29,** 234, 1913.)
Tilney, F. The treatment of cerebral hemorrhage, embolism and thrombosis. (In: White and Jelliffe, Modern treatment of nerv. and ment. dis., Bd. 2, 1913. New York, Lea & Fibiger.)
Tissot, F. et Julliard, C. Influence locale d'un traumatisme sur une artériosclérose. (Rev. suisse des accidents du travail No. 6, 1913.)
Todd, T. W. Bloodvessel changes consequent on nervous lesions. (J. of nerv. and ment. dis. **40,** 439, 1913.)
Traver, A. H. Hemophilia treated by human blood serum. (J. am. m. ass. **60,** 44, 1913.)
Trigt, H. v. Kurze Mitt. über das Mechanogramm und das Elektrogramm des kaudalen Aalherzens. (Nederl. tijdschr. v. geneesk. **57,** 705, 1913.)
Tschalussow, Die Innervation der Gefäße der Nasenschleimhaut. (Pflüger's Arch. **151,** 523, 1913.)
Tullio, P. Sulle onde secondarie del polso arterioso e sul loro significato. (Clin. m. ital. **52,** 379, 1913.)
Vallatte, Un cas de pouls alternant. (Rev. méd. de la Suisse rom. 20. April 1913.)
Vaquez, H. Le coeur et l'aorte. (Paris 1913. Baillière.)
— et Bricout, Variétés évolutives des artérites subaigues et chron. avec ou sans claudication intermittente. (Bull. soc. d. hôp. **29,** 158, 1913.)
Vaquié, G. E. Traitement chir. des varices des jambes. (Presse méd. **21,** 13, 1913.)
Vasconcillos, M. de. Sur un cas de purpura hémorragique infectieux grave. (Paris méd. H. 46, 453, 1913.)
— Intermittierendes Hinken zerebralen Ursprungs. (A med. contempor. **31,** 204, 1913.)
Velden, R. v. d. Fortschr. d. physikal. Diagnostik des Herzens. (Jahreskurse f. ärztl. Fortb., H. 2, 30. 1913.)
Versé, M. Über Phlebitis syph. cerebrospinalis. (Ziegler's Beitr. z. path. Anat. **56,** 580, 1913.)
Vidoni, G. A proposito dell'aortite nei paralitici generali. (Riv. sperim. di fren. **39,** 474, 1913.)

Villandre, Circulation sanguine du rein. (Progr. méd. **41,** 133, 1913.)
Villard, E. et Perrin, E. Sutures vasculaires et greffes du rein. (Paris 1913. Masson.)
Villaret, M. Note sur les modifications de la tension artérielle normale et au cours des cirrhoses alcooliques, sous l'influence de l'orthostatisme et de la digestion. (C. r. soc. biol., 31. Mai 1913.)
Vincent, B. The treatment of hemorragic dis. of the new-born. (Am. j. obst. **67,** 415, 1913.)
Virchow, H. Ein nach Form zusammengesetztes Thoraxskelett z. Demonstration der Lage d. Ebenen d. Herzklappen, sow. einiger anderer anatom. u. klin. wichtiger Verhältnisse. (Arch. f. Anat. H. 1-3, 1913.)
— Ein Herzklappenebenenpräparat. (D. m. W. **39,** 116, 1913.)
Vogel, R. Über Arteriennaht. (W. m. W. **63,** 43, 1913.)
Vossenaar, A. H. Thrombose der vena axillaris. (Nederl. tijdschr. v. geneesk. **1,** 213, 1913.)
— Totale ruptuur van de aorta abd. (Ibid. 222.)
de Vries-Reilingh, D. Zur Blutdruckmessung. (Zs. f. kl. Med. **77,** H. 1 u. 2, 1913.)
Wachenfeld, Die Herzkrankheiten. (Berlin 1913. Schweizer & Co.)
Wacker, L. u. Hueck, W. Über exp. Atherosklerose u. Cholesterinämie. (M. m. W. **60,** 2077, 1913.)
Wagner, F. Ein Fall von metastatischer Karzinomatose des Herzmuskels. (W. m. W. **63,** 40, 1913.)
Wald, J. Unfall u. Gehirnblutung. (Diss. Bonn 1913.)
Walcker, F. Beiträge zur Frage der Pfortaderthrombose. (Arb. a. d. chir. Klin. des Prof. Oppel, St. Petersburg, **4,** 158, 1913.)
Waller, A. D. A short account of the origin and scope of electrocardiography. (New York m. j. **98,** 719, 1913.)
Walthard, Die Beziehungen d. Erkrankungen des Herzens zu Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. (15. Vers. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1913.)
Watson-Wemyss and Gunn, Simultaneous electro- and phono-cardiograms. (Edinb. m. j. **11,** 124, 1913.)
Weber, A. Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit. (Zbl. Herzkrh. **5,** 441, 1913.)
Weber, F. P. Prognost. Bedeut. der sekundären Polyzythämie bei Herz- u. Lungenaffektionen. (Lancet **184,** 1307, 1913.)
Weichert, M. Sapheno-femorale Anastomose (Delbet) bei Varizen. (B. k. W. **50,** 1396, 1913.)
Weihrauch, K. Über die Einwirkung des Tuberkulins auf den Blutdruck Tuberkulöser. (Beitr. z. Klin. d. Tb. **27,** 1, 1913.)
Weiland, Über Reizleitungsstörungen bei Diphtherie. (B. kl. W. **50,** 373, 1913.)
Weil, A. Die Bedeut. des Elektrokardiogramms f. die Analyse d. Herzarhythmie. (Naturw.-med. V. Straßburg. M. m. W. **60,** 1913, 1913.)
Weintraud, W. Über intravenöse Kampheranwendung. (D. m. W. **39,** 1352, 1913.)
Weisenberg, T. H. Cerebral intermittent claudication. (J. nerv. and ment. dis. **40,** 110, 1913.)
Weißmann, Über die Behandl. der Arteriosklerose und der Gicht mit Radiosklerosin. (Moderne Medizin H. 4, 85, 1913.)

Weitz, W. Exp. Unters. üb. die Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Änderung der Herzarbeit. (Arch. kl. Med. **111**, 530, 1913.)

Weizsäcker, V. Über die Abhängigkeit der Strophantinwirkung von der Intensität der Herztätigkeit. (Arch. exp. Path. **72**, 282, 1913.)

— Über den Mechanismus der Bindung digitalisartig wirkender Herzgifte. (Arch. exp. Path. **72**, 347, 1913.)

Welch, J. E. Normal human blood serum in the treatment of hemorrhagic diseases of infants and childrens. (New York m. j. **97**, 125, 1913.)

Wells, S. R. and Hill, L. The influence of resilience of the arterial wall on blood-pressure and on the pulse curve. (Proc. roy. soc. Lond. **6**, 180, 1912/13.)

Wenczel, Th. v. Thrombosen und Embolien nach gynäkologischen Operationen. (Beitr. z. klin. Chir. **84**, 37, 1913.)

Werklich, G. Über Myocarditis syphilitica congenita. (Mitt. Hambg. Staatskr. Anst. **14**, 83, 1913.)

Widal, F. et Raulot-Lapointe, G. L'hypertrophie localisée du coeur gauche révélée par l'orthoradioscopie au début de l'hypertension d'origine rénale. (J. d'urologie No. 4, 429, 1913.)

Wieland, E. Demonstrationen aus dem Gebiete der angeborenen Herzfehler. (Korr. Bl. schweiz. Ärzte **38**, 1043, 1913.)

Willis, J. D. Blood pressure variations and treatment of hypertension. (Virg. m. semi-month. **17**, 537, 1913.)

Windle, J. D. The incidence and prognostic value of the pulsus alternans in myocardial and arterial disease. (Quart. j. of med. **6**, 453, 1913.)

Winogradow, W. Über die unmittelbare Einwirkung hoher Temperaturen auf das Herz. (Zs. f. Biol. **60**, 1, 1913.)

Wolf, H. F. Über die Bedeutung der Körpertemperatur für das Herz. (Zs. Baln. **6**, 377, 1913.)

Wrede, L. Über direkte Herzmassage. (Arch. kl. Chir. **101**, 833, 1913.)

Wright, A. L. and Morrison, O. C. Raynauds disease. (J. Jowa state med. soc. **2**, 451, 1912/13.)

Zander, E. Die Bewegungskur bei Kreislaufstörungen. (B. kl. W. **50**, 1383, 1913.)

Zenoni, C. Situs viscerum inversus totalis. (Osp. magg. Milano **1**, 236, 1913.)

Ziesché, Demonstration eines Falles von kongenitalem Herzfehler mit Aneurysma der l. Art. poplitea. (B. kl. W. **50**, 846, 1913.)

Zinserling, W. D. Üb. d. path. Veränderungen der Aorta beim Pferde in Verbindung mit der Lehre der Atherosklerose beim Menschen. (Virch. Arch. **213**, 23, 1913.)

Zuntz, N. und Loewy, A. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. (Leipzig 1913. F. C. W. Vogel.)

Zurhelle, E. F. Zur subkutanen Digitalistherapie. (Therap. M.-H. **27**, 479, 1913.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 1. Dezember 1913. Nr. 23.

Die Erkrankungen des Herzgefässsystems im Lichte moderner Untersuchungsmethoden.*)

Von

Professor Dr. E. Münzer (Prag).

B. Das Herz.

Haben wir uns bisher mit den Erkrankungen des Gefäßsystems beschäftigt, so wollen wir jetzt jene Erscheinungen ins Auge fassen, die als reine Störungen der Herztätigkeit angesehen werden müssen.

Unser Verständnis für das Funktionieren des Herzens wurde wesentlich durch die sorgfältigen und eingehenden Untersuchungen Engelmann's[26]) gefördert, der zeigte, daß dem so wunderbaren rhythmischen Arbeiten des Herzmuskels vier Grundeigenschaften der Herzmuskelzellen zugrunde liegen: Die Reizerzeugung (Chronotropie), die Reizleitung (Dromotropie), die Reizbarkeit oder Anspruchsfähigkeit (Bathmotropie) und die Kontraktilität (Inotropie).

Die Forschungen der theoretischen Wissenschaft, vor allem die Ergebnisse der Engelmann'schen Arbeiten für die Klinik nutzbar gemacht zu haben, ist das ausgesprochene Verdienst Wenckebach's,[27]) der als Erster den Versuch machte, die Störungen der rhythmischen Tätigkeit des Herzens an der Hand dieser prinzipiellen Feststellungen Engelmann's zu deuten. Bei dieser Übertragung der Anschauungen Engelmann's auf die Pathologie dürfen wir natürlich nicht vergessen, daß bei der fort-

*) Den ersten Teil dieser Arbeit s. Zentralblatt 5, 489, 1913.

schreitenden Entwicklung im einzelnen und im allgemeinen nicht alle Herzmuskelzellen gleichmäßig alle vier Grundeigenschaften in gleicher Weise ausgebildet haben; Teilung der Arbeit, dieses Grundprinzip der Lebensökonomie, hat dazu geführt, daß gewisse Teile des Herzens nicht ausschließlich aber doch besonders der Reizerzeugung, andere wiederum nicht ausschließlich aber ganz besonders der Leitung dienen.

Auch dürfen wir nicht vergessen, daß das Herz, wenn es auch in sich selbst die Veranlagung zur Tätigkeit besitzt, doch in intimstem Zusamenhange mit dem Nervensystem und unter seiner strengsten Aufsicht steht.

Die regelmäßige Tätigkeit des Herzens geht also so vor sich, daß an der Einmündungsstelle der Venen in die Vorhöfe die normalen Reize erzeugt werden, die den Herzmuskelzellen zugeleitet, diese zur Kontraktion bringen. Diese Stelle also, an der die Reize gebildet werden, gibt den Takt für das ganze Herz, sie ist — wie die englischen Autoren sagen — der „Schrittmacher" für die Aktion des Herzens.

Von dieser Stelle aus wird der Reiz zunächst den Muskelzellen des Vorhofes zugeleitet und löst die Vorhofkontraktion aus. Hierauf erfährt der Reiz beim Übergange vom Vorhof in den Ventrikel im sogenannten Aschoff-Tawara'schen Knoten eine Verzögerung und wird dann auf der einzigen muskulösen Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel, die speziell Leitungszwecken dient, — dem His'schen Bündel — den beiden Ventrikeln zugeführt, die nun ziemlich gleichzeitig in Erregung und Kontraktion geraten.

Während der Systole der Kammern bzw. während der Kontraktion der Herzmuskelzellen besteht die sogenannte refraktäre Phase (Marey), d. h. um diese Zeit ist die Muskulatur gar nicht oder sehr schwer reizbar und gar nicht oder sehr wenig kontraktil; auch die Reizleitung ist während der Systole gestört, d. h. verschlechtert.

Endlich ist für das Verständnis und die Beurteilung der rhythmischen Tätigkeit des Herzens das von Bowditsch aufgestellte „Alles oder Nichts-Gesetz" von Bedeutung, das besagt, daß der Herzmuskel nicht je nach der Größe des auf ihn einwirkenden Reizes verschieden stark arbeitet, sondern, daß das Herz, wenn ein Reiz überhaupt eine Kontraktion auszulösen vermag, mit der ganzen ihm zur Verfügung stehenden Kontraktilität antwortet, Alles hergibt oder Nichts.

Zur Beurteilung der Tätigkeit der einzelnen Teile des Herzens unter physiologischen und pathologischen Veränderungen besitzen wir eine Reihe graphischer Methoden. Ein Bild des arteriellen Pulses gewinnen wir entweder mittels eines Sphygmographen, oder, wie ich dies tue, aus der zur Blutdruckmessung verwendeten Manschette unter Einschaltung des von mir hierzu speziell adaptierten Erlangerballons, bei Einstellung des sogenannten minimalen Blutdruckes. Neben der Aufnahme des arteriellen Pulses sind es besonders die graphische Aufnahme des Venenpulses einerseits und die Elektrokardiographie andererseits, der wir Ärzte die wesentlichste Förderung unserer diesbezüglichen Kenntnisse verdanken. Der Venenpuls gibt uns — in der bekannten Weise mit dem Trichter an der Vena jugularis (dextra) aufgenommen — Aufschluß über das Verhalten des rechten Vorhofes bzw. auch der rechten Herzkammer. (Ich sehe hier ganz ab von der Aufnahme des linken Vorhofes, von der Speiseröhre aus, entsprechend den Vorschlägen Minkowski's und den neuen Deutungen des Venenpulses durch Ohm.)[28]) Das Elektrokardiogramm zeigt uns rasch und sicher

die bei der Tätigkeit der einzelnen Herzabschnitte vor sich gehenden Aktionsströme und läßt erkennen, ob der Verlauf dieser Ströme normal gerichtet ist oder nicht.

Der Venenpuls wurde besonders von Riegel und Knoll zur Analyse der Herztätigkeit herangezogen. Seine genialste Verwendung bei der Deutung und Auslegung der anscheinend oft ganz bizarren Bilder hat er in der Hand Mackenzie's[29]) gefunden.

„Die Venenpulskurve zeigt meist drei Zacken. In der normalen Venenpulskurve ist die erste dieser Zacken durch den Vorhof hervorgerufen und wird als a-Zacke bezeichnet. Sie geht um 0,1—0,2 Sek. der zweiten Zacke (c) voran, welch' letztere gleichzeitig mit der arteriellen Pulswelle auftritt, zeitlich etwas vor der Pulswelle der Arteria brachialis erscheint, und durch den Puls in der Karotis, sowie durch eine von der Trikuspidalklappe ausgehende Welle (V_k-Kammerklappenwelle nach H. E. Hering)[30]) erzeugt wird. Die dritte, gewöhnlich „v" signierte Welle des Phlebogramms, bezeichnen H. E. Hering-Rihl als $v_s + d$-Welle und auch sie stellt keine einheitliche Welle dar." [31])

Während man nun früher das Auftreten der c-Zacke als nicht zum Venenpuls gehörig zu vermeiden suchte, hat Mackenzie diese Zacke mit Recht als „wilkommenen Ausgangspunkt zur Ordnung der anderen Details" bezeichnet (l. c. No. 29, S. 171).

Durch gleichzeitige Aufnahme des arteriellen und Venenpulses bzw. auch des Herzstoßes und Venen- oder Leberpulses in einer Reihe von Krankheitsfällen und durch geistvolle Analyse der gewonnenen Bilder hat der genannte Forscher eine Reihe krankhafter Veränderungen beschrieben und gedeutet; die Richtigkeit eines großen Teiles seiner Schlüsse wurde durch spätere Untersuchungen, besonders elektrokardiographischer Natur, erwiesen.

Von besonderer Bedeutung in den Pulsbildern ist die Distanz A_s-V_s, (a-c), d. h. die Zeit, die verstreicht zwischen dem Beginn der Vorhofsystole und jenem der Ventrikelsystole, zwischen dem Beginn der Vorhofzacke (a) und dem Beginn des arteriellen Pulses, den wir nun entweder von der Karotis (c), oder wie oben erwähnt, aus der Arteria brachialis, gewinnen.

Den modernen Elektrokardiographen verdanken wir W. Einthoven. In die Klinik wurde diese Untersuchungsmethode eingeführt durch Kraus und Nicolai.[32])

Am Elektrokardiogramm, das wir in verschiedener Weise gewinnen, (Ableitung I: Beide Hände; Ableitung II: Rechter Arm, linkes Bein; Ableitung III: Linker Arm, linkes Bein) „sehen wir im allgemeinen drei Zacken als P, R, T (Einthoven) oder A, J, F (nach Kraus und Nicolai) bezeichnet: P = A durch die Vorhoftätigkeit bedingt und der R- bzw. J-Zacke normalerweise um ca. 0,1—0,2 Sek. vorausgehend; R (J) durch die Kammersystole ausgelöst und T (F), die sogenannte Nach- oder Finalschwankung". (l. c. No. 31.)

Diese Methoden ergänzen einander wunderbar und setzen uns in die angenehme Lage, über die Tätigkeit der einzelnen Herzabschnitte urteilen zu können.

Wenn wir nun eine Reihe weiterer Eingriffe zu Hilfe nehmen — den Einfluß der Atmung auf den Puls berücksichtigen, den Vagus durch Druck beeinflussen oder durch Atropin-Injektion lähmen, werden wir nicht nur über das Verhalten der einzelnen Teile des Herzens, sondern auch über das Verhalten der einzelnen Grundeigenschaften der Herzmuskel-

zellen ein ziemlich sicheres Urteil gewinnen können. Trotzdem aber dürfen wir uns nicht verhehlen, daß die Deutung etwa vorhandener Pulsunregelmäßigkeiten bei dem Zusammenwirken so vielfacher Kräfte mitunter keine geringe Anforderung an den Scharfsinn des Beobachters stellt.

Auf dem 23. Kongreß für innere Medizin hat H. E. Hering[33]) 5 Arten der den Arzt interessierenden Herzunregelmäßigkeiten unterschieden: „Den Pulsus irregularis respiratorius, die extrasystolischen Unregelmäßigkeiten, den Pulsus irregularis perpetuus, die Überleitungsstörungen und den Alternans". Diese Einteilung geht nicht von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus; einmal wird die Ursache der beobachteten Unregelmäßigkeit als Einteilungsprinzip gewählt (Pulsus irregularis respiratorius oder wie ich sage: P. respiratione irregularis); dann wird wieder das Verhalten des Pulses selbst zum Einteilungsprinzip gewählt (Pulsus alternans, extrasystolische Unregelmäßigkeiten, zum Teil gilt dies auch vom Pulsus irregularis perpetuus), endlich wird auch für einen Teil der Fälle die anatomische Veränderung als Einteilungsprinzip benützt (Überleitüngsstörung).

Den Anregungen Wenckebach's folgend, wollen wir trachten, von den den Herzmuskelzellen eigenen Grundeigenschaften auszugehen, deren Änderung wohl ausschlaggebend bei Rhythmusstörungen der Herztätigkeit sein dürfte und werden sehen, daß wir tatsächlich ohne großen Zwang die klinisch zu beobachtenden Pulsunregelmäßigkeiten recht wohl systematisch ordnen können. Wir wollen also im nachfolgenden den Versuch machen, Störungen der Reizerzeugung, Störungen der Reizleitung, Störungen der Reizbarkeit und Störungen der Kontraktilität als Ursache von Pulsunregelmäßigkeiten zu erörtern und werden endlich Störungen des Herzrhythmus durch außerhalb des Herzens gelegene Ursachen ins Auge fassen.[34])

I. Störungen der Reizleitung (Dromotrope Störungen). Wohl hat Musken's als die wesentlichste Eigenschaft der Herzmuskelzellen die Reizleitung angesprochen und die Mehrzahl der beobachteten Rhythmusstörungen, so auch den Pulsus alternans auf Leitungsstörungen zurückführen wollen. Doch hat sich diese Anschauung nicht als richtig erwiesen und es hat sich im weiteren Verlaufe der Untersuchungen gezeigt, daß für Störungen der Reizleitung vor allem ein Muskelbündel von besonderer Bedeutung ist, das nur Leitungszwecken dient und die Überleitung der Reize vom Vorhof zur Kammer übernommen hat, das His'sche Bündel. Reizleitungsstörungen werden sich vor allem zu erkennen geben an der Störung der Weiterleitung der Reize vom Vorhof zur Kammer. Dadurch kann es kommen

a) zum einzelnen Kammersystolenausfall. Bei jeder Systole wird, wie bereits erwähnt, auch die Reizleitung gestört. Ist nun das Leitungsvermögen besonders erkrankt, dann kann es vorkommen, daß das eine oder das andere mal die Leitung so verzögert ist, daß ein vom Vorhof kommender Reiz dem Ventrikel verspätet zugeleitet wird, in der refraktären Phase (der vorangehenden Ventrikelsystole) eintrifft und eine Systole nicht mehr auslöst, oder daß er überhaupt nicht weiter geleitet wird, d. h. es kommt zum Ausfall einer einzelnen Kammersystole. Eine derartige Störung der Überleitung kann auch auf dem Wege des Nerveneinflusses ausgelöst werden; so sehen wir bei erhöhtem Vagustonus, der ja in der Jugend sehr häufig beobachtet wird, mitunter einzelnen Kammersystolenausfall auftreten, der meiner Meinung nach (l. c. No. 31) charakterisiert ist durch sein Gebundensein an

das Exspirium. Während im Inspirium eine Herabsetzung des Vagustonus stattfindet, wird im Exspirium normalerweise der Vagustonus etwas verstärkt. Der Vagus, der nun an und für sich die Überleitung im negativ-dromotropen Sinne beeinflußt, kann bei Steigerung seines Einflusses bei dazu disponierten Individuen (die also erhöhten Tonus zeigen), dazu führen, daß ab und zu im Exspirium ein Reiz überhaupt nicht überleitet wird, einzelner Kammersystolenausfall eintritt.

Eine solche Beobachtung habe ich vor einiger Zeit machen können und mitgeteilt (l. c. No. 5 und 31) und zeige Ihnen die entsprechenden Aufnahmen des Venen- und arteriellen Pulses. Aus der Venenpulsaufnahme (Fig. 2) sehen Sie, daß die Überleitung A_s-V_s bzw. das Intervall a-c abnorm lang ist, es beträgt etwa 0,4 ", und werden es nun auch verstehen, wenn es bei der an und für sich geschädigten Überleitung zu einzelnem Kammersystolenausfall und dadurch bedingter Arhythmie und Bradykardie kommt.

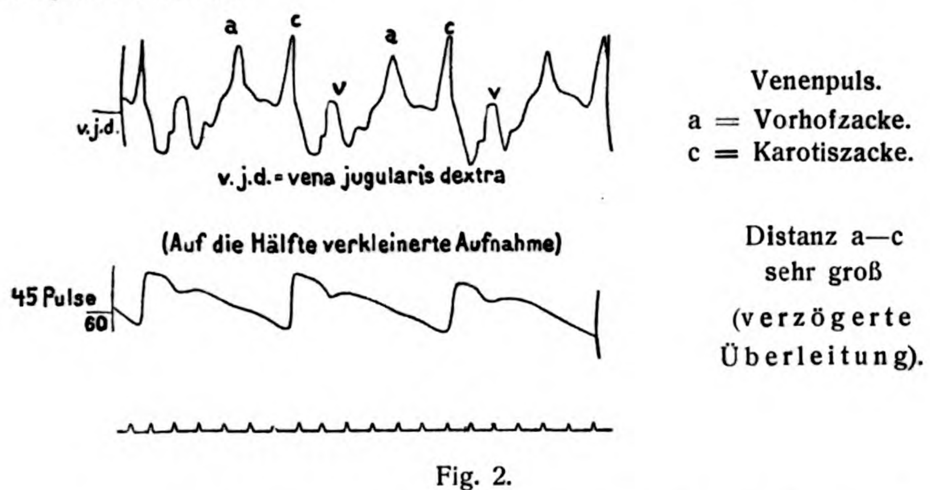


Fig. 2.

Es handelte sich um einen Kranken, der die Zeichen der hypotonischen Bradykardie zeigte; die Bradykardie war nur im Liegen vorhanden, während im Stehen der Puls eine normale Frequenz von ca. 70 Schlägen darbot und (im Sitzen) normales Elektrokardiogramm festgestellt wurde (Fig. 3).

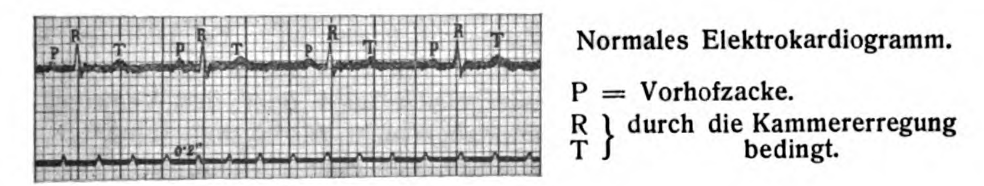
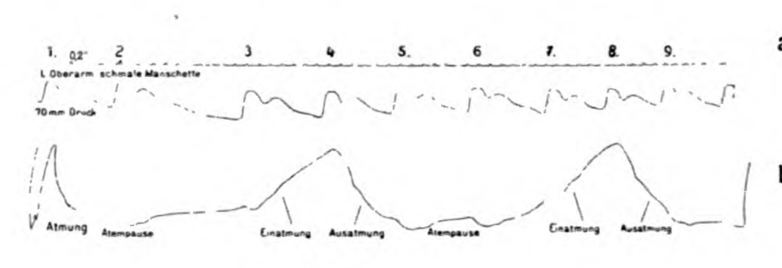


Fig. 3.

Sie sehen in Fig. 4, die eine Abbildung des arteriellen Pulses bringt, daß der zweite Puls eine Länge von 60 mm besitzt, bzw. 2,2 " dauert, während der 5. ebenfalls in die Atempause fallende Puls eine Länge von nur 36 mm aufweist, was (nach der Rotationsgeschwindigkeit der Trommel) einer Zeitdauer von 1,35 " entspricht. Diese abnorme Dauer des zweiten Pulses ist offenbar bedingt durch Ausfall einer Kammersystole. Wie Sie sehen, fällt auch diese Störung in die Atempause, folgt also der Ausatmung bzw. gehört dieser an. Daß wir berechtigt sind, an Leitungsstörungen zu denken, lehrt der Venenpuls.



a) einzelner Kammersystolenausfall (Puls 2).
b) P. respiratione irregularis neurogeneticus.

Fig. 4.

Die Art und Weise, wie sich solch einzelner Kammersystolenausfall im E.-K. äußert, lehrt Fig. 5. Sie sehen, daß der Zacke T + P_I keine R-Zacke folgt und finden im 3. Pulse die entsprechende Pulsverlängerung.

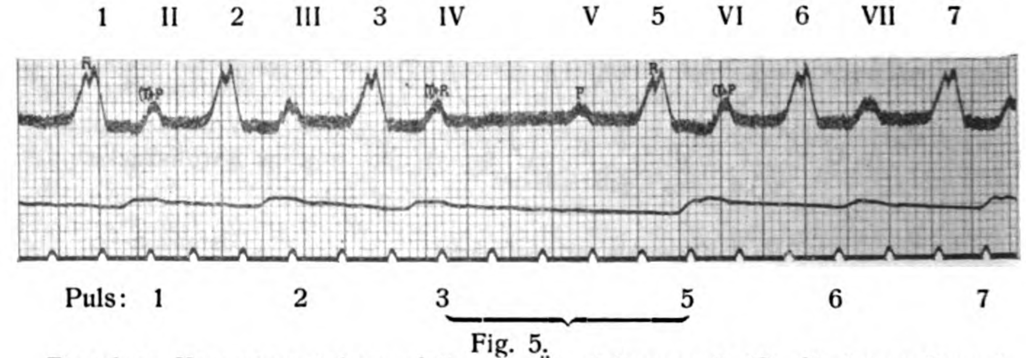


Fig. 5.
Einzelner Kammersystolenausfall: die Überleitungszeit (P—R) ist verlängert. Der IV. Vorhofsystole (P_1) folgt keine R-Zacke im Elektrogramme und dementsprechend fehlt der 4. Puls; der 3. Pulsschlag dauert so lange als zwei Pulse.

Es handelt sich um das Elektrokardiogramm eines Kranken, der später „Pulshalbierung" aufwies und dessen ausführliche Krankengeschichte an anderer Stelle (No. 31) mitgeteilt ist.

Wenn dieser Kammersystolenausfall nun nicht ganz unregelmäßig stattfindet, sondern immer nach einer gewissen Zahl von Herzsystolen eine ausfällt, kommt es zur Gruppenbildung der Pulse, die unter dem Namen der Luciani'schen Gruppen bekannt ist. Es ist hier eine ständige Verlängerung des A_s-V_s-(a-c) Intervalls vorhanden, bis schließlich ein Reiz überhaupt nicht weitergeleitet wird oder den Ventrikel in der refraktären Phase erreicht und daher nicht zur Systole führt.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß eine der häufigsten Gruppen darin besteht, daß jeder zweite Vorhofreiz nicht übergeleitet wird, bzw. die Kammer in der refraktären Phase antrifft, sodaß also der Vorhof doppelt so viele Schläge ausführt, als der Ventrikel. Einen solchen Fall hatte ich Gelegenheit im vorigen Jahre zu beobachten und zeige Ihnen hier die entsprechenden Aufnahmen.

Der Kranke — Herr S. —, derselbe, von dem auch Fig. 5 gewonnen wurde, zeigte normaler Weise etwa 110–120 Pulsschläge, manchmal aber und zwar besonders dann, wenn er Atembeschwerden hatte, einen Puls von nur 76 Schlägen, während um diese Zeit die Jugularis viel mehr Pulse andeutete. Tatsächlich gelang es mir, sowohl am Venenpuls (Fig. 6), als im Elektrokardiogramm (Fig. 7) nachzuweisen, daß um diese Zeit der Vorhof doppelt so viele Schläge machte als die Kammer, daß also jeder zweite Vorhofschlag ohne Antwort seitens der Kammer blieb.

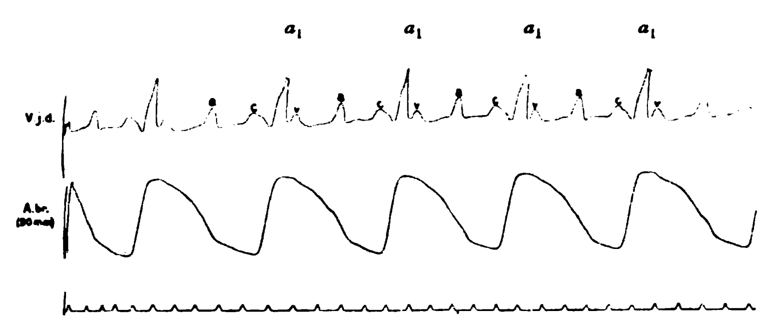


Fig. 6.

Puls-Halbierung im Phlebogramm: der Vorhof (a) schlägt doppelt so oft als die Kammer; jede zweite Vorhofzacke (a_1) fällt in die Kammersystole (Zusammenfallen mit dem arteriellen Pulse), fällt also in die refraktäre Phase, der Vorhof kann also sein Blut nicht in die Kammern entleeren, das Blut staut in die Vene zurück, weswegen diese Zacke (a_1) abnorm groß wird. (Distanz a—c sehr groß; wie im Elektrokardiogramm Fig. 7.)

Wir sehen (Fig. 6), daß die Distanz a-c sehr groß ist und konstatieren die gleichen Verhältnisse am E.-K. (Fig. 7; Distanz P-R). Die Überleitung dauerte 0,3″—0,4″. Jede zweite Vorhofsystole (a_1 Fig. 6; P_1 Fig. 7) fällt in die Zeit der der vorangehenden Vorhofsystole entsprechenden Kammersystole, wie die Phlebo- und Elektrokardiogramme gleich deutlich zeigen, und infolgedessen ist der Vorhof bei dieser Kontraktion nicht imstande, das Blut in die Kammer zu entleeren, es staut in die Vene zurück, der Ausschlag a_1 wird sehr groß.

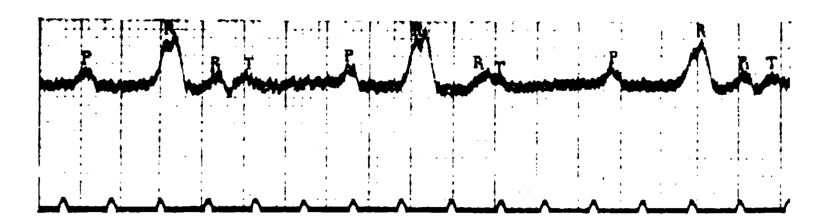


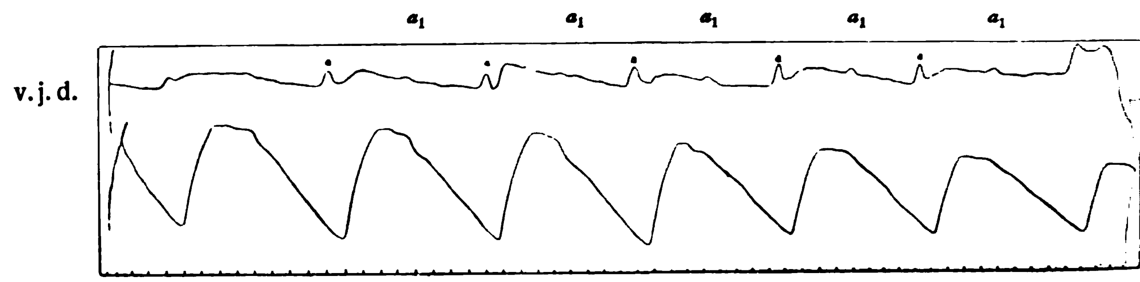
Fig. 7.

Puls-Halbierung im Elektrokardiogramm.
Jede zweite Vorhofzacke (P_1) — fällt noch in die Zeit des durch die vorangehende Kammersystole ausgelösten Aktionsstromes — (liegt vor T) und ist von keiner R-Zacke gefolgt.
(Distanz P-R sehr groß: verzögerte Überleitung.)

Daß eine solche Pulshalbierung aber auch ohne Vorhoftachysystolie eintreten kann, zeigte mir eine Beobachtung, die ich vor wenigen Tagen machte. Da sie geeignet ist, auch in anderer Hinsicht zu interessieren, sei sie in aller Kürze mitgeteilt:

Am 31. Mai 1913 konsultierte mich Herr Dr. aus G. mit der Angabe, daß er manchmal eine auffallend langsame Herzaktion habe, ohne davon besonders beschwert zu sein. In der letzten Zeit hätte er beim Bergsteigen etwas Müdigkeit empfunden und zeitweise bestände etwas Brustdruck. Hat nie viel geraucht.

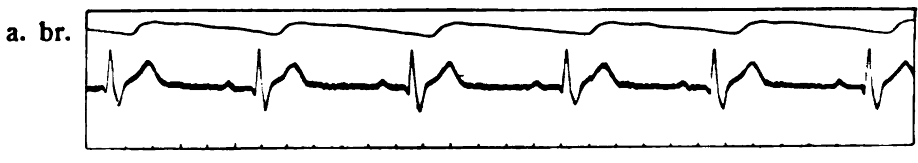
Es handelte sich um einen 55jährigen, mittelgroßen, gesund aussehenden Mann von normaler Atmung; Pulsfrequenz im Stehen und Liegen gleichmäßig 38 pro Minute. Blutdruck 170/60; Wurfarbeit der Pulswelle über mittelgroß. Die Auskultation des Herzens ergibt eine leichte Unreinheit des ersten Tones; 2. Ton begrenzt. Dabei hört man zwischen zwei ausgesprochenen Herzkontraktionen noch ein schwaches Geräusch, das einer schwächeren Herzkontraktion entsprechen dürfte.



Herr Dr. 31. V. 1913. Fig. 8. Puls-Halbierung im Venenpuls.

Die Aufnahme des Arterien- und Venenpulses (Fig. 8) ergibt, daß sich zwischen zwei, arteriellen Pulsen entsprechenden Vorhofzacken a u. zw. genau in der Mitte eine kleinere Zacke a1 findet, von der wohl anzunehmen ist, daß es sich um eine ohne folgende Ventrikelsystole ablaufende Vorhofsystole handelt.

Der Kranke suchte mich am 19. April d. J. auf der Heimreise (aus dem Badeorte, den er in der Zwischenzeit aufgesucht hatte) wieder auf. Er zeigte vorübergehend 32 Pulse; meist 54—60 Schläge, der Blutdruck 135/80.



Herr Dr. 19. VI. 1913. Fig. 9.

Die am 19. Juni im physiologischen Institute durch Herrn Kollegen Kahn*) aufgenommenen Elektrokardiogramme sind in Fig. 9 und 10 wiedergegeben. Zunächst zeigte Herr Dr. eine Pulsfrequenz von 54—60 Schlägen und das E.-K. (Fig. 9) zeigte nichts besonderes: Kleine P-Zacke; diphasische R-Zacke, die nur das eigentümliche bot, daß ihr eine kleine nach abwärts gerichtete Schwankung vorangeht; auffallend große Nachschwankung T.

Da mir nun der Kranke angegeben hatte, daß er bei Anstrengungen leicht ermüde, ließ ich ihn während der elektrokardiographischen Aufnahme mit dem rechten Arm gegen meinen rechten Arm stemmen, worauf eine neuerliche Aufnahme erfolgte. (Fig. 10.)

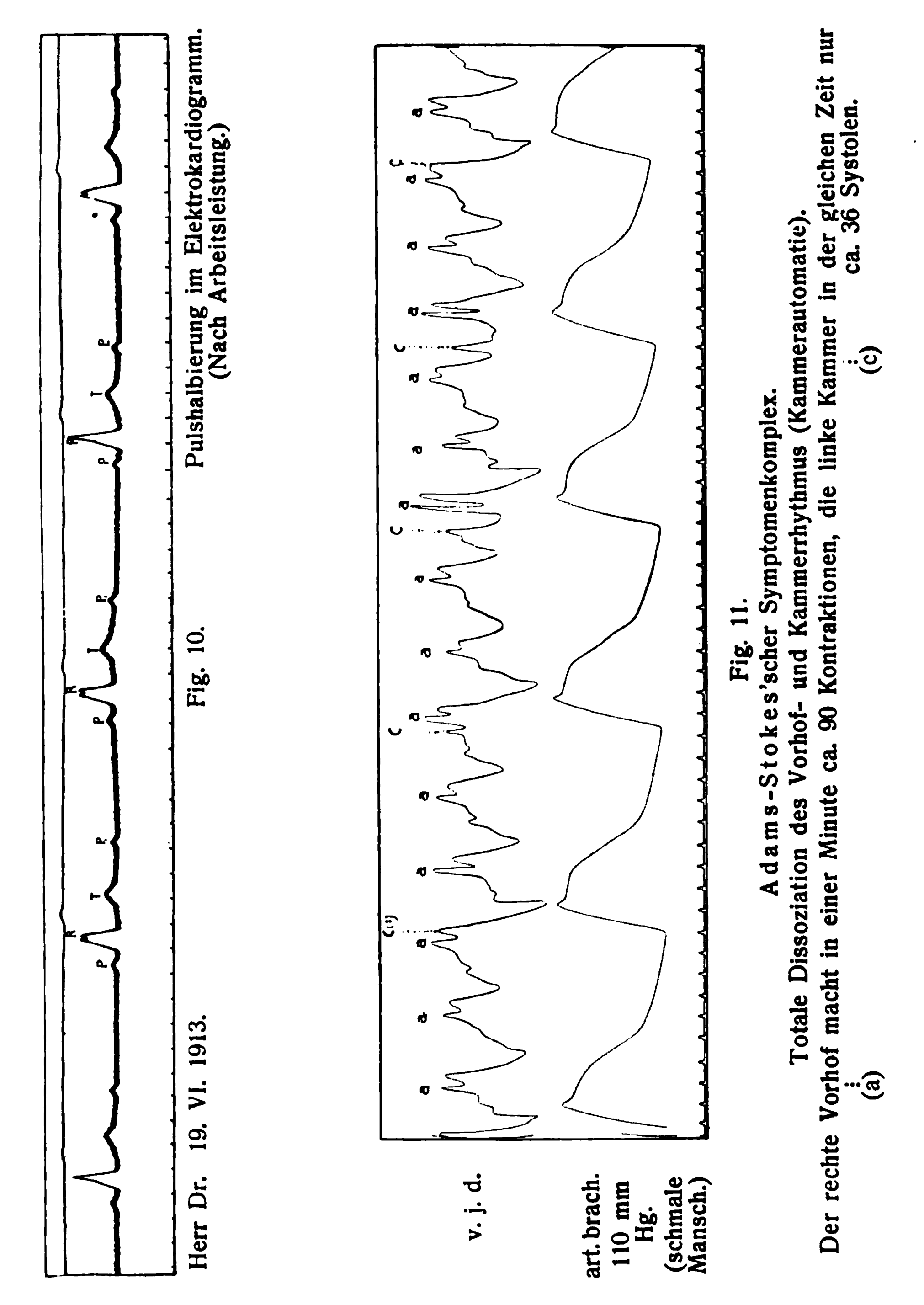
Wir sehen, daß die Pulsfrequenz nun auf 32 Schläge gesunken war, im E.-K. steht jede zweite Vorhofsystole — P1 — isoliert und läuft ohne Ventrikelsystole ab. Dieses E.-K. zeigt nun noch folgende Eigentümlichkeit: Die zwischen Vorhofsystole P und R-Zacke verstreichende Zeit ist wesentlich geringer als dies bei der Aufnahme Fig. 9 der Fall war und dauert kaum 0,2″. Die R-Zacken sind unter einander nicht gleich; die ersten und vierten P-R-T-Zacken sind einander gleich, und ebenso die zweiten, dritten und fünften P-R-T-Zacken: Die P-Zacken sind bei der einen Gruppe (1. und 4. Puls) zweizackig, die R-Zacken sehr spitz und relativ höher; die T-Zacken steigen gleich nach Ablauf der R-Zacken langsam an. Bei der andern Gruppe (dem 2., 3. und 5. Pulse) ist die P-Zacke eingipfelig, die R-Zacke ist zweigipfelig und die T-Zacke beginnt erst einige Zeit nach Ablauf der R-Zacke.

Das Bild des Venenpulses und E.-K. in diesem Falle unterscheiden sich wesentlich von jenen Bildern, die wir im früher geschilderten Falle von Pulshalbierung bei Vorhoftachysystolie erhalten haben: Während hier die ohne Ventrikelsystolen ablaufenden Vorhofkontraktionen P1 (a1) noch

***) Herrn Prof. Kahn, der wie schon früher in liebenswürdiger Weise die elektrokardiographischen Aufnahmen durchführte, danke ich herzlichst für seine Mühewaltung.**

innerhalb jener Zeit erfolgen, da die der Ventrikelsystole entsprechenden Aktionsströme noch vorhanden sind, und die zur Zeit der Ventrikelsystole erfolgende Vorhofsystole a_1 ihr Blut ins Venensystem zurücktreibt, infolgedessen a_1 sehr hoch ausfällt, erfolgt in dem eben geschilderten Falle die ohne Ventrikelsystole ablaufende Vorhofsystole P_1 zu einer Zeit, da die Ventrikelsystole vollkommen abgelaufen ist, sodaß im Venenpulse diese Kontraktion sich nur durch eine kleine Zacke a_1 zu erkennen gibt.

b) Viel früher als dieser einzelne Kammersystolenausfall wurde jener Zustand erkannt, bei welchem die Zuleitung der Reize vom Vorhof zum



Herr Dr. 19. VI. 1913. Fig. 10. Pulshalbierung im Elektrokardiogramm. (Nach Arbeitsleistung.)

Fig. 11.
Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex.
Totale Dissoziation des Vorhof- und Kammerrhythmus (Kammerautomatie).
Der rechte Vorhof macht in einer Minute ca. 90 Kontraktionen, die linke Kammer in der gleichen Zeit nur ca. 36 Systolen.

Ventrikel vollkommen aufgehoben, bezw. unterbrochen ist, In einem solchen Falle bekommt die Kammer ihre vollkommene Selbständigkeit, sie entwickelt — eine glänzende Bestätigung der Anschauungen Engelmann's — in sich selbst die Reize, die zur Kontraktion führen, es tritt Kammereigenrythmus oder Kammerautomatie ein.

Wir wissen, daß in einem solchen Falle die Kammer viel langsamer schlägt als normal und umgekehrt, wir können an einen solchen Zustand von Kammerautomatie denken, wenn wir eine Pulsverlangsamung auf nur 30—36 Schläge pro Minute finden. Klinisch spricht man bei Vorhandensein dieser Erscheinungen von Adams-Stokes'schem Symptomenkomplexe. Wir wissen, daß er charakterisiert ist durch diese außerordentliche Verlangsamung des Herzschlages, die außerordentliche Schwäche des Kranken und zeitweise pseudo-apoplektiforme Anfälle.

Es liegt diesem Zustande eine schwerste Erkrankung des His'schen Bündels zugrunde, die zur vollkommenen Unterbrechung der Reizleitung vom Vorhof auf den Ventrikel — zur Blockierung der Reize — führt, so daß, wie sich Chauveau, der allerdings die Ursache dieses Zustandes nicht kannte, ausdrückte, eine volle Dissoziation des Vorhofes und Ventrikels eintritt. In den oberhalb des erkrankten Herzteiles gelegenen Herzabschnitten — den Vorhöfen — kann die Reizbildung ungestört verlaufen, der Vorhof macht bzw. kann 70—80 Kontraktionen machen, während die Kammer in einem solchen Falle in ihrem Eigenrhythmus von 30—36 Kontraktionen pro Minute arbeitet. Einige derartige Beobachtungen habe ich im Laufe der Jahre zu machen Gelegenheit gehabt und zeige Ihnen einige entsprechende Aufnahmen.

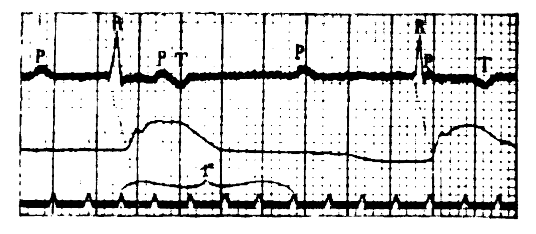
Zunächst Arterien- und Venenpuls eines Kollegen, der seinem Leiden vor kurzem erlag.

Der Kranke, Herr Dr. B., 48 Jahre alt, der die Erscheinung der Dissoziation seit vielen Jahren zeigte, litt in der letzten Zeit besonders an Kurzatmigkeit, großer Hinfälligkeit und Appetitmangel. Er zeigte am 13. Sept. 1912 eine Pulsfrequenz von nur 30—36 Schlägen in der Minute; der Blutdruck war deutlich erhöht und betrug $\frac{175-180 \text{ (max.)}}{110 \text{ (min.)}}$. Die Wurfarbeit der Pulswelle war erhöht. Im Harne viel Eiweiß.

Der Pulsaufnahme (Fig. 11) entnehmen Sie, daß die Zahl der Kammerkontraktionen (c) viel geringer ist als jene der Vorhofsystolen (a) und daß beide unabhängig von einander ablaufen.[85])

Nun ein entsprechendes Elektrokardiogramm (Fig. 12):

Es handelt sich im vorliegenden Falle (siehe l. c. No. 5) um eine 64jährige Frau N., die seit einigen Jahren an Erstickungs- und außerordentlichen Schwächeanfällen leidet. Die Dame hatte einen außerordentlich erhöhten Blutdruck von 220/130 mm Hg und einen Puls von nur 30—36 Schlägen in der Minute.



Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex.
Totale Dissoziation von Vorhof und Kammer (Kammerautomatie).
Der Vorhof (P) kontrahiert sich viel häufiger als die Kammer (R); diese arbeitet ganz unabhängig in dem ihr eigenen Rhythmus.

Fig. 12.

Die Aufnahme des Elektrokardiogramms ließ hier rasch und sicher die zugrunde liegende Störung erkennen. Sie sehen die viel häufigeren der Vorhoferregung entsprechenden P-Zacken und die ganz unabhängig davon eintretenderen viel selteneren R-Zacken, die der Kammererregung ihren Ursprung verdanken.

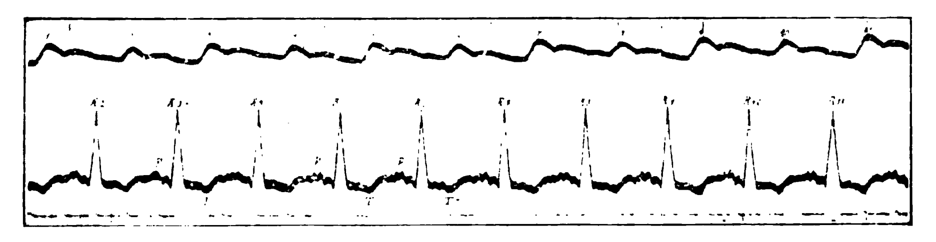
Auf eine dritte einschlägige Beobachtung komme ich später zu sprechen.

II. Störungen der Kontraktilität. (Inotrope Störungen).

Das Maß der Kontraktilität einer Muskelfaser ist in der Kontraktionsgröße gegeben; beim Herzmuskel ist unter gewissen Umständen das Schlagvolumen als Maß der Kontraktionsgröße anzusehen. Bei experimenteller Störung der Kontraktilität sah man einen Puls auftreten, den man als Pulsus alternans bezeichnet: Rhythmisches Wechseln einer größeren und einer kleineren Pulswelle, die, wie als erster H. E. Hering[36]) an der Hand elektrokardiographischer Untersuchungen zeigte, durch normale Ursprungsreize ausgelöst erscheinen. Die gleiche Pulsform kennen wir auch aus der menschlichen Pathologie (Traube). Die erste eingehende, auch der strengen Kritik der modernen Herzuntersuchung standhaltende Beobachtung von P. alternans beim Menschen hat Volhard[37]) mitgeteilt. Wir wissen heute, daß auch beim menschlichen Pulsus alternans das Elektrokardiogramm beider Pulsformen ein normales ist. Das dem größeren Pulse entsprechende Elektrokardiogramm unterscheidet sich in nichts von dem Elektrokardiogramm des kleineren Pulses und nur der mechanische Effekt der beiden ihren Elektrokardiogrammen nach gleichen Herzkontraktionen ist verschieden; das Schlagvolumen ist beim kleineren Pulse etwas kleiner, beim größeren etwas größer. Musken's[38]) und später H. E. Hering[39]) nehmen an, daß beim kleineren Pulse Teile der Herzmuskulatur überhaupt nicht in Kontraktion geraten, die bei der Systole des größeren Pulses mit tätig sind, daß also der schwächere Kontraktionserfolg Ausdruck einer — wie Hering sagt — partiellen Asystolie des Herzmuskels wäre. Das wäre mit Rücksicht auf manche sonst schwer verständliche Einzelerscheinung eine sehr plausible Annahme. Strasburger[40]) weist auf die in seinem Falle vorhandene Überleitungsstörung hin (wie schon früher auch Wenckebach) zur Erklärung der Erscheinungen, so daß wir vielleicht unsere Anschauungen dahin zusammenfassen können:

Dem Pulsus alternans liegt eine allgemeine Störung der Kontraktilität der Herzmuskulatur zugrunde, neben der vielleicht in manchen Fällen noch eine besondere Störung einzelner Teile der Herzmuskulatur vorhanden ist.

So viel zur Theorie. Ich hatte in der letzten Zeit Gelegenheit im Handelsspitale einen Kranken, der P. a. zeigte, eingehend beobachten zu können und zeige Ihnen hier Venen- und Arterienpuls, Kardio- und



Ableitung I. Fig. 13.

Elektrogramm des betreffenden Kranken. Sie sehen im Elektrokardiogramme (Fig. 13), daß alle R-Zacken gleich sind bei Verschiedenheit der arteriellen Pulse und Sie sehen andererseits, daß die Verschiedenheit der arteriellen Pulse auch in den Vorhofzacken des Venenpulses zum Vorschein kommt, der Vorhof also an der Alternierung im gleichen Sinne wie die Kammer teilnahm (Fig. 14). Bezüglich der Einzelheiten in diesem Falle sei auf die ausführliche Arbeit verwiesen[41]).

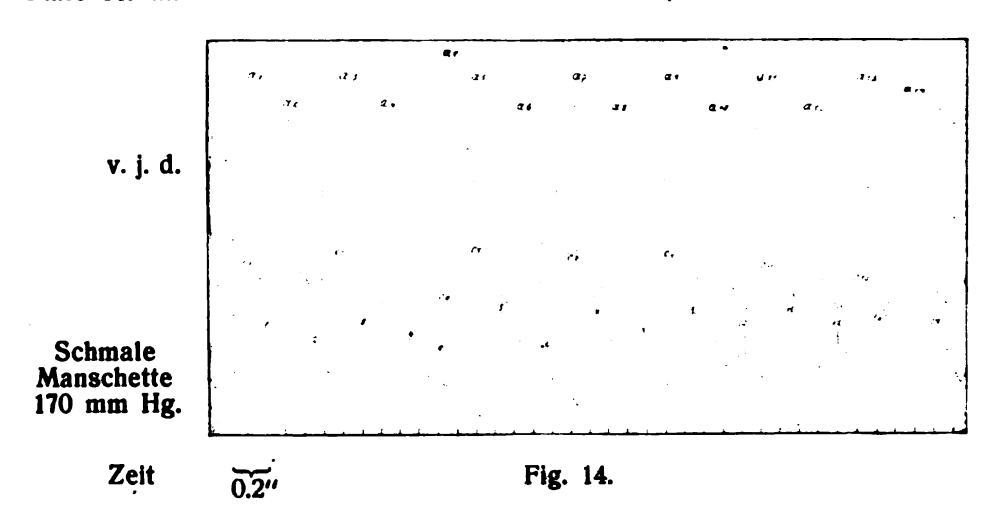


Fig. 14.

In der Mehrzahl der klinischen Beobachtungen von Pulsus alternans handelt es sich um Kranke, die das Krankheitsbild der vaskulären Hypertonie darbieten. So war es auch bei dem Kranken, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte und von dem die eben gezeigten Aufnahmen stammen. Die Beschleunigung des Pulses, die man meist in diesen Fällen von Pulsus alternans sieht, ist wohl schon ein Zeichen der vorhandenen Herzschwäche.

Vielleicht sind es, wie in meiner Beobachtung, besonders jene Kranken, bei denen die Herzmuskulatur an der allgemeinen Gefäßerkrankung besonders beteiligt ist, die also myomalazische Veränderungen im Herzen zeigen, die dann den Pulsus alternans darbieten und umgekehrt, vielleicht kann man aus dem Vorhandensein eines Pulses alternans bei derartig Erkrankten auf die genannte Herzmuskelveränderung rückschließen. Weitere Beobachtungen werden hier wohl die Aufklärung bringen.

III. Die Störungen der Reizbarkeit oder der Anspruchsfähigkeit des Herzens (Bathmotrope Störungen), stellen im Großen und Ganzen noch eine terra incognita dar. Auf Grund theoretischer Überlegung führt Wenckebach aus, daß es bei verminderter Reizbarkeit zum periodischen Ausfall kommen müsse vom Charakter n/2, n/4, während erhöhte Reizbarkeit beschleunigte Herzaktion zur Folge haben dürfte; eventuell könnte dieser Zustand Extrasystolie herbeiführen, d. h. es werden Reize, die nicht an der normalen Stelle entstanden sind und sonst keine Systole auslösen, imstande sein, eine Herzkontraktion herbeizuführen.

IV. Störungen der Reizerzeugung (chronotrope Störungen). Normalerweise geht der Reiz zur Herzkontraktion von der Einmündungsstelle der Venen in den rechten Vorhof aus.

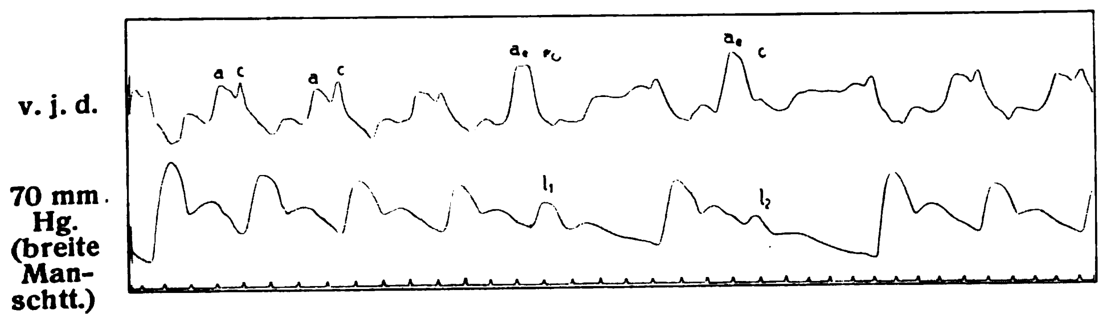
a) Erhöhte Reizerzeugung an normaler Stelle wird zur Tachysystolie

führen müssen. Dieser Zustand steht vorzugsweise unter dem Einflusse des Nervensystems. Viele Anfälle von Tachykardie sind wohl auf eine solche Einwirkung zurückzuführen.

b) Bei Erkrankung der die Ursprungsreize normalerweise bildenden Zellen mag es auch oft zu Unregelmäßigkeiten der Reizerzeugung kommen und damit zu einer Unregelmäßigkeit des Pulses, die im Elektrokardiogramm dadurch charakterisiert wäre, daß das einzelne Elektrokardiogramm normale Form und Ablauf besäße, also normale P- und R-Zacke aufweisen würde, der Abstand aber der P-Zacken voneinander ein unregelmäßiger wäre. Diese Arhythmie bezeichnet Wenckebach als Arhythmia vera.

c) Sie ist bis heute noch fraglich und jedenfalls sehr selten gegenüber jener Arhythmie, die in anderen Störungen der Reizerzeugung wurzelt. Schon normalerweise bilden sich auch an anderen Stellen als an jener Stelle, die die normalen Herzkontraktionen auslöst, Reize, die aber nicht zur Wirkung kommen, solange die normale den Takt angebende Stelle wirksam ist. Unter besonderen Umständen können diese sekundären Ursprungsstellen aber wirksame Reize erzeugen, ja es können auch Stellen, die sonst überhaupt nicht Kontraktionen auslösende Reize bilden, diese Eigenschaft bekommen, es können auch ganz abnorme Reize zur Kontraktion des Herzens führen. Alle auf solche Weise zustande kommenden Herzsystolen bezeichnen wir nach Engelmann als Extrasystolen und die dadurch entstehende Arhythmie als extrasystolische Pulsunregelmäßigkeit.

Diese Extrasystolie wird man meist gut erkennen bei gleichzeitiger Aufnahme des Arterien- und Venenpulses bzw. des Herzstoßes neben dem Venenpulse, wenn man das Verhalten der a-Zacke zur c-Zacke bzw. der a-Zacke des Venenpulses zum Beginne des Herzstoßes berücksichtigt. Sehr rasch und mit vollster Sicherheit erkennt man diesen Zustand im Elektrokardiogramm durch die ganz anders geartete Form der R-Zacke, durch das Fehlen oder die zur R-Zacke zeitlich anders gelegene P-Zacke und durch die geänderte Nachschwankung. Ich zeige Ihnen hier einige derartige Aufnahmen.

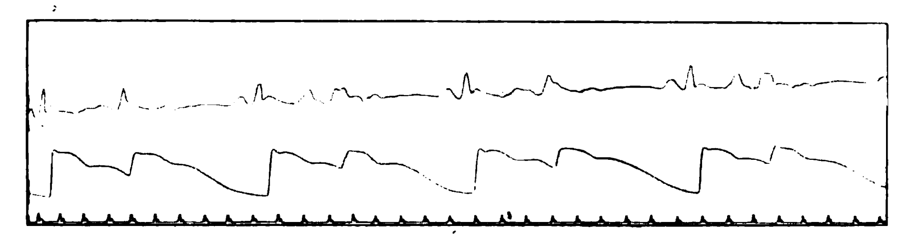


Herr Fr. 29. IV. 1911. Fig. 15. Extrasystolische Pulsunregelmäßigkeit.

Fig. 15: Es handelt sich um Arterien- und Venenpuls eines 49jährigen Herrn F. aus F., der mich wegen seiner ihm peinlichen Herzunregelmäßigkeit konsultierte. Der kräftige Mann zeigte normalen Lungenbefund; Pulsfrequenz am 29. April 1911 ca. 88 Schläge; Blutdruck 180/100; Wurfarbeit der Pulswelle erhöht, der übrige Befund normal.

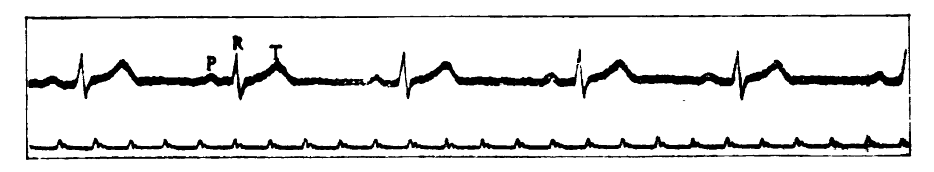
In der Abbildung finden wir zwei Extrasystolen; im arteriellen Pulse finden wir zwei vorzeitig einsetzende, etwas kleinere Pulswellen e_1 und e_2 (in der Abbildung irrigerweise l_1 und l_2 bezeichnet), die beide länger dauern als eine einzelne normale Pulswelle (kom-

pensatorische Pause); in den diesen Extrapulsen e_1 und e_2 entsprechenden Venenpulsen erscheint die Vorhofwelle vergrößert und die c-Zacke zeitlich fast mit ihr zusammenfallend; es hat also die Vorhofsystole viel rascher zur Kammersystole geführt, der auslösende Reiz lag der Kammer viel näher als der normale Ursprungsreiz. Die Entleerung des Vorhofs in die Kammer war behindert, die Vorhofzacke ist vergrößert.

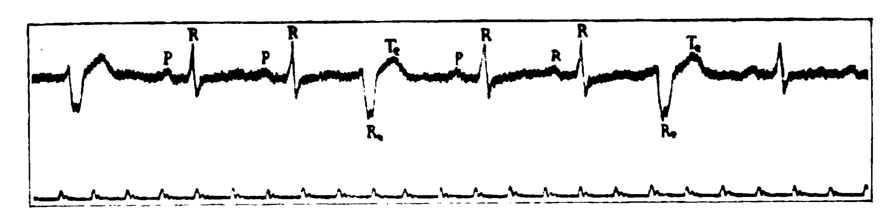


Fr. E. 22. III. 1910. Fig. 16.
Extrasystolische Pulsunregelmäßigkeit. (P. bigeminus.)

Fig. 16 zeigt einen Pulsus bigeminus, wie er durch Extrasystolen ausgelöst wird. Es handelt sich um eine junge sonst gesunde Frau, die seit einiger Zeit über zeitweise auftretende unangenehme Empfindungen in der Herzgegend klagte. Ein Vergleich dieser Abbildungen mit den Figuren 13 und 14 läßt den Unterschied gegenüber P. alternans leicht erkennen.



Herr Dir. D. 2. XI. 1912. Fig. 17.
Aneurysma? (Auffallend große T-Zacken.)



Herr Dir. D. 2. XI. 1912. Fig. 18.
Aneurysma? (Extrasystolie nach kurzer Arbeit.)

Sehr interessant und lehrreich sind die Figuren 17 und 18.

Sie wurden von einem 55jährigen Herrn D. gewonnen, der mich wegen Kurzatmigkeit konsultierte. In seiner Heimat war Herzunregelmäßigkeit festgestellt worden, als deren Ursache ein Aneurysma aortae röntgenologisch angegeben wurde. Es handelt sich um einen kräftigen Mann von gesundem Aussehen; Atmung vesikulär, nur beiderseits H. U. kleinblasiges Rasseln. Herzdämpfung nach rechts verbreitert, Herztöne begrenzt, etwas holprig. Puls unregelmäßig, 100, weich. Leber ein wenig tastbar. Im Harne etwas wenig Eiweiß, kein Zucker, kein Urobilinogen. Zweimalige Röntgenuntersuchung ließ kein Aneurysma erkennen! Der Kranke starb plötzlich vor wenigen Tagen.

Am 2. Nov. 1912 wurde im physiologischen Institute das Elektrokardiogramm aufgenommen; das Resultat der Aufnahme ist in Fig. 17 wiedergegeben: Eine kleine P-Zacke, diphasische R-Zacke, hohe Nachschwankung T.

Nun stemmte Herr D. einige Zeit seinen Arm gegen meinen. .Das nachher aufgenommene E.-K. (Fig. 18) zeigte ein ganz anderes Bild. Es traten eine Reihe ventrikulärer Extrasystolen mit nach abwärts gerichteter Zacke auf mit starken positiven Nachschwankungen, während die den P-Zacken folgenden R-Zacken keine Nachschwankung zeigten.

Dieses Fehlen der Nachschwankung bei normal ausgelösten Systolen ist nach Kraus und Nicolai ein Zeichen schlechter Vorbedeutung; die Richtigkeit dieser Annahme wird durch den Verlauf dieses Falles bestätigt.

Noch einmal sei auf die Bedeutung der Arbeitsleistung zur Prüfung des Herzmuskels hingewiesen; im vorliegenden Falle sowie in der durch die Figuren 9 und 10 veranschaulichten Beobachtung hat erst die Arbeitsleistung die schwere vorhandene Herzmuskelaffektion aufgedeckt.

d) Endlich kann es vorkommen, daß überhaupt keine Ursprungsreize gebildet werden, die zur Kontraktion des Vorhofes führen, der Vorhof dagegen eine Muskelunruhe zeigt, die als Vorhofflimmern bezeichnet wird. Im Phlebogramm wird sich dieser Zustand dadurch zu erkennen geben, daß die „a"-Zacke fehlt, im E.-K. dadurch, daß keine P-Zacke vorhanden ist.

Die Folge eines solchen Zustandes wird sein, daß ganz unbestimmt welche Reize weiter geleitet werden, d. h. es wird eine vollkommene Unregelmäßigkeit der Kammersystolen und des Pulses eintreten. Diesen Zustand hat man früher als Arhythmia perpetua oder als Pulsus irregularis perpetuus bezeichnet. Das war selbstverständlich nur eine Verlegenheitsdiagnose, wie schon aus der Bezeichnung hervorgeht, denn wie sieht man einer Pulsunregelmäßigkeit an, daß sie eine dauernde sein wird? Und was macht man mit der Diagnose, wenn der Puls doch nicht dauernd unregelmäßig bleibt, was doch ab und zu vorkommt? Seitdem wir nun für diese Pulsunregelmäßigkeit die Ursache im Vorhofflimmern erkannt haben, werden wir die ganz unbestimmte frühere Diagnose vermeiden und werden diese Pulsunregelmäßigkeit als Vorhof-Flimmerarhythmie bezeichnen. Wir verdanken diese Erkenntnis den Arbeiten Rothberger's und Winterberg's,[42]) die zuerst in elektrokardiographischen Studien nachwiesen, daß bei der bisher P. i. p. genannten Unregelmäßigkeit die P-Zacke fehle, statt dessen starke Saitenunruhe vorhanden sei, das E.-K. sich also ganz ähnlich jenem verhalte, wie es diese Autoren beim experimentellen Vorhofflimmern beobachtet hatten.

Gleichzeitig mit den genannten beiden Autoren hat ähnliche, wenn auch nicht so eingehende Untersuchungen Lewis[43]) angestellt, der zu ganz ähnlichen Schlüssen kam.

H. E. Hering, der nach seinen Untersuchungen des Venenpulses zuerst die Meinung vertreten hatte, daß es sich beim P. i. p. um Vorhoflähmung handeln könnte (weil eben die a-Zacke im Venenpuls fehlt), hat sich nach neueren Untersuchungen der Anschauung der oben genannten Autoren angeschlossen, da er und sein Mitarbeiter Rihl[44]) diese Vorhofunruhe mitunter im Venenpulse nachweisen konnten. Auch ich kann nach meinen Untersuchungen von Kranken, die den P. i. p. zeigten, vollinhaltlich den Ansichten von Rothberger und Winterberg beipflichten und zeige Ihnen hier zunächst ein E.-K. von Vorhofflimmern.

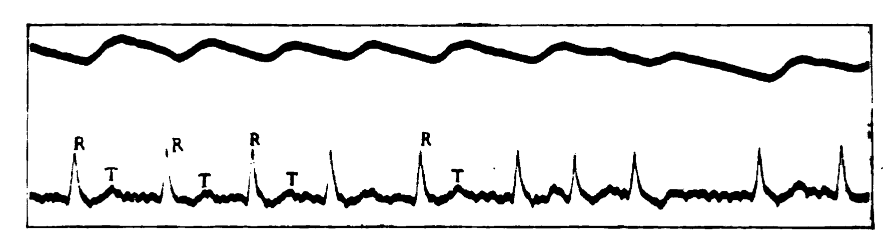
Es handelt sich um das Elektrokardiogramm einer 50 Jahre alten Frau B., die seit Jahren an Dysthyreoidie (Struma; Tachykardie [M. Basedow]) litt. In der Zwischenzeit war die Struma wesentlich zurückgegangen, dagegen wären die Herzbeschwerden geblieben und käme es in der letzten Zeit zu an-

fallsweisem Herzklopfen. Die starke Frau zeigte am 28. Febr. 1910 Glotzaugen; keine deutliche Struma. Atmung schön vesikulär, Pulsfrequenz 140, Blutdruck 195/120; Wurfarbeit der Pulswelle ganz klein. Herztöne begrenzt, nur der 1. Ton an der Aorta leicht unrein. Im Harne 0 E., 0 Z.

31. Okt. Intensivste Albuminurie = 3%, dabei das Herz ruhig! Leber, Milz nicht zu tasten.

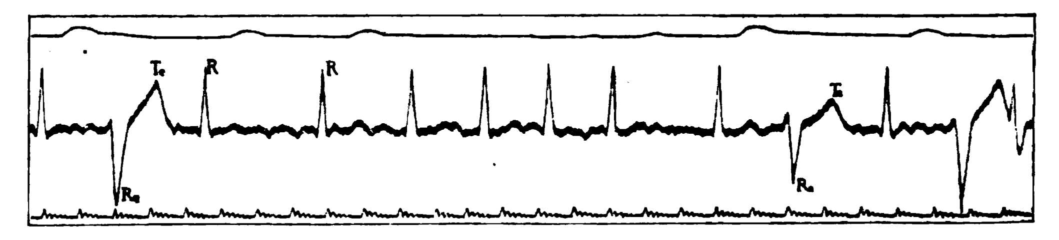
3. Juli 1912: Starker Husten; Augen glotzend. Linker und mittlerer Schilddrüsenanteil stark vergrößert, hart. Atmung vesikulär. Herzaktion sehr beschleunigt, außerordentlich unregelmäßig — ca. 120 Schläge. Blutdruck $\frac{130-140}{90}$ Wurfarbeit klein, Herztöne begrenzt.

Im Unterleib nichts Pathologisches zu tasten. Im Harne 0 E., 0 Z., 0 Urobilinogen.



Fr. Bo. 5. VII. 1912. Fig. 19. Vorhof-Flimmerarhythmie.

Die am 5. Juli vorgenommene elektrokardiographische Untersuchung ergab das in Fig. 19 wiedergegebene Resultat: Keine P-Zacken, zwischen zwei R-Zacken Saitenunruhe, die T-Zacke durch etwas größere Höhe angedeutet. Die Distanz der R-Zacken ist eine ungleiche.



Herr P. 21. X. 1912. Fig. 20.
Flimmerarhythmie und extrasystolische Pulsunregelmäßigkeit.

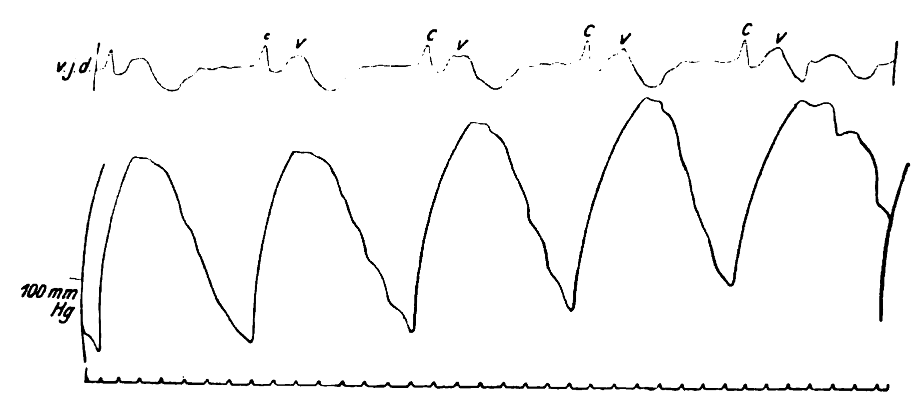
Fig. 20 stellt ein Elektrokardiogramm bei Vorhofflimmern mit ventrikulären Extrasystolen dar.

Es handelt sich um einen 56 Jahre alten Herrn, der mich wegen Gallensteinkoliken am 10. Sept. 1912 konsultierte. Ich fand neben der schmerzhaft vergrößerten Leber und einem dunklen, zeitweise auch gallenfarbstoffhaltigen Harn eine außerordentliche Pulsunregelmäßigkeit. Blutdruck 130/100.

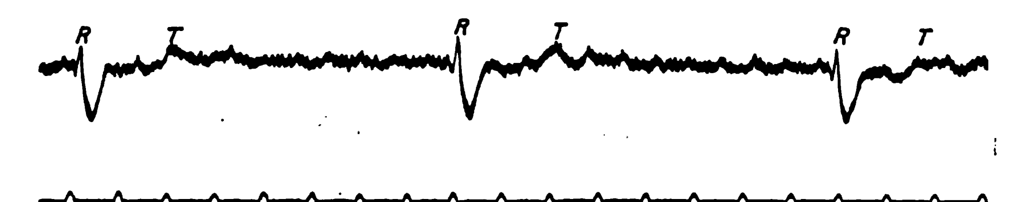
Im Elektrokardiogramm sehen wir das Fehlen der P-Zacken; zwischen zwei R-Zacken Saitenunruhe, hie und da Extrasystolen, die sich durch die ganz andere Form — negative R-Zacke, starke Nachschwankung von den normal ausgelösten R-Zacken — unterscheiden.

Endlich sei Venenpuls und Elektrokardiogramm einer Kranken abgebildet, deren Vorhof flimmerte, infolge aufgehobener Überleitung aber die Kammer gar keine Reize vom Vorhof zugeleitet bekam und Eigenrhythmus aufwies (Fig. 21, 22).

Bezüglich der ausführlichen Krankengeschichte sei auf die in diesem Zentralblatte erschienene Publikation verwiesen.[45])



Fr. R. 29. IX. 1911. Fig. 21.
Vorhofflimmern u. Kammerautomatie. (Fehlen der a-Zacken im Venenpulse.)



Fr. R. 11. V. 1912. Fig. 22.
Vorhofflimmern und Kammerautomatie. (Fehlen der P-Zacken.)

V. Ich hätte jetzt noch kurz jene Unregelmäßigkeiten des Herzens, wie sie durch außerhalb des Herzens gelegene Ursachen herbeigeführt werden, zu berücksichtigen.

Ich müßte da besonders das Nervensystem in seinem Einflusse auf das Herz besprechen. Ich werde mich auf die mit der Respiration zusammenhängenden Pulsunregelmäßigkeiten beschränken.

Die Atmung kann, wie ich an anderer Stelle eingehend auseinandergesetzt habe, in zweifacher Weise das Herz beeinflussen (l. c. No. 30):

a) Auf dem Wege des Nervensystems. Bei der Inspiration wird der Einfluß des Vagus auf das Herz geringer, das Herz schlägt rascher; beim Ausatmen wird der Einfluß des Vagus auf das Herz stärker, der stets mehr weniger vorhandene Vaguseinfluß wird verstärkt, der Herzschlag wird langsamer, der einzelne Herzschlag dauert länger: Pulsus respiratione irregularis neurogeneticus. Eine diesbezügliche Beobachtung bietet die schon aus anderen Gründen demonstrierte Figur 4.

b) Von dieser Pulsunregelmäßigkeit ist jene zu unterscheiden, bei der ganz mechanisch durch das Inspirium die Pulswelle kleiner, durch das Exspirium größer wird, eine Veränderung der Pulswellendauer nicht

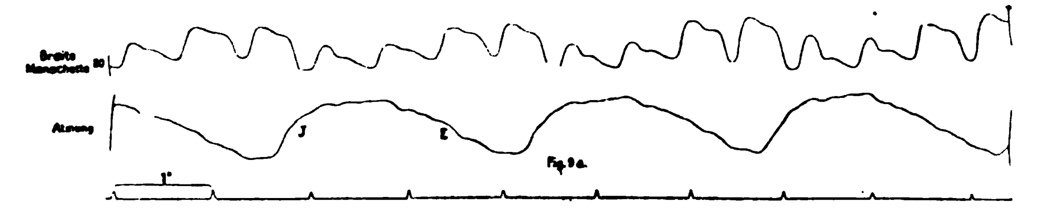


Fig. 23.
P. respiratione irregularis mechanice effectus.
(Die Pulse sind verschieden groß, besitzen aber gleiche Zeitdauer.)

stattfindet, worauf ich als besonderes Kriterium dieser rein mechanischen Wirkung hingewiesen habe. Ein solcher Pulsus respiratione irregularis mechanice effectus wurde von mir bei einem Kranken beobachtet, der an atrophischer Leberzirrhose litt und einen großen Hydrops ascites darbot; Figur 23 gibt das Resultat der entsprechenden Untersuchung (l. c. No. 31).

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Sie werden vielleicht meinen, daß das Ihnen Gebotene zum größten Teile theoretische Wissenschaft sei und werden fragen, welche Bedeutung denn dies alles für den praktischen Arzt hat. Ich könnte darauf hinweisen, daß die Erkenntnis an sich für uns ein außerordentlicher Genuß und eine Freude ist, die uns aus den Niederungen des nicht immer angenehmen Broterwerbs und des Kampfes ums Dasein in die edlere Zone der reinen Forschung emporhebt; aber es bedarf dieses Hinweises nicht. Ich kann auch den nüchternen Realisten darauf verweisen, daß sich aus der Erkenntnis der Grundbedingungen physiologischen und pathologischen Funktionierens zweifellos auch bessere und klarere Grundsätze für unser therapeutisches Handeln ergeben werden, sodaß, wenn wir selbst die Früchte unserer Arbeit nicht mehr genießen sollten, gewiß unsere Nachfolger dieser teilhaftig werden und so besser als wir imstande sein werden, ihren Mitmenschen das kostbarste Gut zu erhalten und zu erwerben — die Gesundheit.

Literatur.

26) Th. W. Engelmann, Arbeiten in Pflüger's Archiv: Bd. 52, 59, 62 und besonders: Über den myogenen Ursprung der Herztätigkeit. Pflüger's Archiv 65, 1897.

27) Wenckebach, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. Zs. f. klin. Med. 36. Bd. 1898, 37. Bd. 1899, 39. Bd. 1900, 44. Bd. 1901 und
Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. (Leipzig. Verlag von Engelmann 1903.)

28) a) Minowski, Die Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhof. Dtsch. med. Woch. No. 31, 1906.
b) R. Ohm, 1) Der Venenpuls im Lichte neuer photogr. Methodik. Zs. f. exp. Path. u. Ther. 11, 526, 1912.
2) Die diastolischen Schwankungen des Venenpulses.... Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 5, 7, 1913.

29) J. Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen von D. Deutsch. (Frankfurt a. M. 1904.)

30) H. E. Hering siehe J. Rihl, Über das Verhalten des Venenpulses unter normalen und patholog. Bedingungen. Zs. f. exp. Path. u. Ther. 6, 1909.

31) E. Münzer, Die Pulsunregelmäßigkeiten mit besonderer Berücksichtigung des Pulsus respiratione irregularis und der Überleitungsstörungen. Zs. f. klin. Med. 75.

32) Fr. Kraus u. G. F. Nicolai, Das Elektrokardiogramm. (Leipzig 1910.)

33) H. E. Hering, Die Unregelmäßigkeiten des Herzens. XXIII. Kongreß f. innere Medizin, S. 138, 1906.

34) Einem mir eben zugegangenen Aufsatze H. E. Hering's „Die Bedeutung der Herzunregelmäßigkeiten, ihre Diagnose und Behandlung", Zs. f. ärztl. Fortbild., 10. Jg., No. 8, 1913, entnehme ich, daß er die Herzunregelmäßigkeiten in der gleichen Weise systematisch anordnet in Störungen der Reizbildung, der Überleitung und der Kontraktilität. Wir stimmen hier nur in der Richtung nicht überein, als ich den P. irreg. resp. nicht unter die Störungen der Reizbildung einreihe, sondern als extrakardial bedingt anführe.

35) Venenpuls bzw. Elektrokardiogramm dieses Kranken wurden schon früher von H. E. Hering und J. Rihl bzw. Fr. Pick mitgeteilt, u. zw.:
J. Rihl, Zs. f. exp. Path. u. Ther. 2, 102, 1905;
Fr. Pick, Zur Klinik des Elektrokardiogramms. XXVI. Kongreß f. innere Medizin 1909.

36) H. E. Hering, Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrokardiogramm II. Zs. f. exp. Path. u. Ther. 7, 363 ,1909.

37) Volhard, Über den Pulsus alternans und pseudoalternans. Münch. med. Woch. No. 13, 1905.

38) Muskens, Genesk. Bladen 4, 77, 1897 und Genesis of the alternafing Pulse. Journal of Physiologie 86, 104, 1907.

39) H. E. Hering, Das Wesen des Herzalternans. Münch. med. Woch. 55, 1717, 1908.

40) Strasburger, Beobachtungen bei Pulsus alternans. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 100, 610, 1910.

41) E. Münzer, Klinisches u. Theoretisches zur Lehre vom Pulsus alternans. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 5, 249, 1913.

42) Rothberger und Winterberg, a) Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua. Wien. klin. Woch. No. 24, 1909.
b) Über den Puls. irreg. perpet. Wien. klin. Woch. No. 51, 1909.

43) Th. Lewis, Auricular fibrillation: a common clinical condition. Brit. med. journ. S. 1528, 1909.

44) J. Rihl, Über das Flimmern der Vorhöfe beim Irregularis perpetuus. Prag. med. Woch. No. 9, 1911.

45) R. H. Kahn u. E. Münzer, Über einen Fall von Kammerautomatie bei Vorhofflimmern. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 4, 361 1912.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Knape, W. (Pathol.-anatom. Anstalt, Magdeburg). **Eine seltene Herzmißbildung bei Situs inversus abdominis.** (Virchow's Archiv **209,** 473, 1913.)

Das Herz des 8 Tage alten Knaben, bei dem sich ein Situs inversus fand, wies folgende Bildungsfehler auf: Breite Verbindung beider Vorhöfe, einkammerigen Ventrikel mit kräftiger Aorta hinter den Vorhöfen, innerhalb des Herzbeutels rudimentäres, durch Thrombus verschlossenes Stück einer Arteria pulmonalis, die nicht mit dem Ventrikel in Verbindung steht. Diese Arteria pulmon. liegt quer vor der Aorta, mit der sie durch ein bandartiges Gebilde ohne Hohlraum verbunden ist. Unterhalb des Aortenbogens zweigt sich von hinten von der Aorta ein verbindendes Gefäß zur Pulmonalarterie ab, ebenfalls thrombosiert. Mitralis regelrecht, Trikuspidalis fehlt.

Die Blutversorgung der Lunge während des intrauterinen Lebens geschah durch die erwähnte Anastomose. Durch die einsetzende Atmung trat eine Vermehrung der Ansprüche an die Leistungen der Anastomose heran. Trotzdem stellte sich Thrombose dieses Ductus Botalli ein, was Verf. auf einen entwicklungsgeschichtlich zu begründenden, angioneurotischen Vorgang zurückführen will. W. Koch (Berlin).

Selinow, A. E. (St. Petersburg). **Das Herz, dessen Nervenknoten und Plexus solaris bei Scharlach.** (Russ. Wratsch 18, 1913.)

1) Bei Scharlach erleidet der Herzmuskel hauptsächlich eine parenchymatöse Degeneration. 2) Man beobachtet in demselbcn Blutergüsse, sogar in reinen Fällen in den ersten 2—4 Tagen der Krankheit. 3) In allen komplizierten Fällen wurden in den Kapillaren Streptokokkenembolien gefunden. 4) In den Zellen der Nervenknoten sind die Ver-

änderungen krasser ausgeprägt als im Herzmuskel: man beobachtet in denselben einen Zerfall der chromafinen Substanz, Bildung von Hohlräumen und nekrotische Veränderungen. 5) Im Bindegewebsstroma der Herzganglien findet man entzündliche Infiltration bereits in den ersten Tagen der Krankheit. 6) Ebensolche Veränderungen treten auch in den Zellen des Plexus solaris auf, sie sind krasser ausgeprägt in komplizierten Fällen. L. Nenadovics (Franzensbad).

Engel, F. (Bonn). **Über die Veränderungen an den Aortenklappen bei Aortensyphilis.** (Diss. Bonn 1913.)

Verf. bespricht die spärliche Literatur über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Klappen der luetischen Aorta und schildert einige Fälle aus dem pathologischen Institute Bonn. Die Mesaortitis syphilitica kann in zweierlei Art die Klappen verändern, indem sie mit Vorliebe zur reinen Insuffizienz derselben führt. Einmal kann es durch Plaques an den Klappenwinkeln oder durch wulstartige Verdickungen der Aortenintima überhaupt hier und in den sin. Vals. zur Verkürzung und Verwachsung des freien Randes von den Winkeln her mit der Aortenwand kommen, wobei das Klappengewebe selbst im ganzen unverändert bleibt. Zweitens kann der Prozeß das Klappengewebe von den Klappenwinkeln aus infiltrieren und danach zur Schrumpfung und Verhärtung führen; doch wurde an einzelnen Stellen die Verdickung durch direktes Übergreifen und Auflagern der Intimaverdickung auf die Innenseite der Klappen von den Winkeln aus verursacht. Die beiden Arten der Klappenveränderung kombinieren sich häufig, kommen aber auch isoliert vor.

Fritz Loeb (München).

Woloschin, A. D. **Zur Frage der spontanen Aortenruptur.** (Russ. Wratsch 6, 1913.)

V. beschreibt einen Fall, in welchem durch Trauma (Herzhypertrophie) zunächst eine Ruptur der elastischen Fasern in der Media zustande kam, welche zur Hypertrophie der Intima führte, um später in eine totale Aortenruptur auszugehen. Mikroskopisch wurden keine Zeichen einer Entzündung gefunden. Der zweite Fall bezieht sich auf einen Potator, bei welchem die Aortenruptur auf ein Aneurysma dissecans zurückzuführen war. L. Nenadovics (Franzensbad).

Castiglioni, G. (Klin. Inst. f. ärztl. Fortbildung, Mailand und Pathol. Inst. Freiburg i. Br.) **Untersuchungen über Transplantation von Blutgefäßen.** (Ziegler's Beiträge **56,** 63, 1913.)

Bei autoplastischen arterio-arteriellen Transplantationen sind bei guter technischer Ausführung infolge Fehlens mechanischer Kreislaufstörungen und Wandveränderungen die Resultate günstig. Beim autoplastisch arterio-venösen Transplantat sind die Erfolge schlechter, da die durch den arteriellen Druck erweiterte Vene durch mechanische Kreislaufsbedingungen und zufällige Wandveränderungen des transplantierten Gefäßstückes den Boden für Thrombose schaffen. Bei heteroplastisch arterio-arterieller Transplantation kommt es trotz weniger gestörten Kreislaufes noch häufiger zur Thrombose, da außer den Wandveränderungen an den Nahtstellen strukturelle Wandveränderungen auftreten, welche die Thrombose begünstigen. Auch die homoplastischen Gefäßtransplantationen geben eine schlechte Prognose für endgiltige Funktion. Wenn sie auch anfänglich infolge geringer mechanischer Zirkulationsstörungen oft gute Durchgängig-

keit zeigen, so führen progressive Veränderungen des Gewebes doch schließlich thrombotischen Verschluß herbei. W. Koch (Berlin).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kahn, R. H. (Phys. Inst. Prag). **Das Pferde-EKg.** (Pflüger's Arch. **154,** 1, 1913.)

Verf. empfiehlt, dem Vorschlage Samojloff's folgend, für Elektrokardiogramm die Abkürzung E. K. G., welche nicht nur geschrieben, sondern auch gesprochen werden soll und berichtet dann über seine Untersuchungen an 6 Pferden. Bei diesen werde das EKg. durch Zinksulfat-Zinkblech-Elektroden abgeleitet, u. z. infolge der besonderen Lage des Herzens von der Schulter und der Brust. Die Befunde bestätigen im wesentlichen die Angaben von Nörr. Merkwürdig ist die in allen Fällen beobachtete doppelgipfelige Vorhofzacke; die Beziehung des ersten Gipfels auf den Sinusknoten hält Verf. für unbewiesen. Die Zackengruppe Q, R, S für welche Verf. den Namen Vorschwankung (als Gegenstück der Nachschwankung) wählt, zeigt einige Besonderheiten, welche genauer beschrieben werden, ebenso die zeitlichen Verhältnisse der Herztätigkeit beim Pferde. J. Rothberger (Wien).

Wertheim-Salomonson (Amsterdam). **Das Elektrokardiogramm von Hühnerembryonen.** (Pflüger's Arch. **153,** 553, 1913.)

Möglichst frische Hühnereier werden in einem Brutschrank bei 39,5° C. ausgebrütet (u. z. mittelst eines vom Verf. modifizierten Thermoregulators). In den vor dem 4.—5. Tag geöffneten Eiern sieht man das kräftig pulsierende Herz direkt bloßliegen; unpolarisierbare, in der Nähe der Basis und der Spitze angelegte Elektroden ergeben frühestens nach 60stündiger Bebrütung ein Elektrokardiogramm, welches aus einfachen Wellen besteht (Empfindlichkeit 1 Millivolt = 250 mm). Nach $5^1/_2$ Tagen muß das Herz erst bloßgelegt werden, da sich die Körperhöhle schon schließt; das E.-K. zeigt eine beginnende Differenzierung, welche immer deutlicher hervortritt. Nach dem 8. Tage, aber nicht früher, lassen sich schon die Zacken P, R und T andeutungsweise erkennen. P dauert 0,06—0,08 Sek., R kürzer und T 0,15—0,23 Sek. Die Zacken Q und S sind manchmal am 10. Tage zu sehen, regelmäßig aber erst später. Die während der Differenzierung entstehende zweite Zacke bildet sich allmählich zwischen dem 4. und 8. Tage, während die dritte Zacke rasch im Laufe des 8. Tages entsteht. Das primitive E.-K. der ersten Tage entspricht dem Ablaufe einfacher peristaltischer Wellen über den Herzschlauch; die fortschreitende anatomische Differenzierung findet dann auch im Auftreten neuer Zacken ihren Ausdruck. Hier kommt neben der Ausbildung der Klappen vor allem in Betracht, daß zuerst nur eine, dem glatten Muskelgewebe ähnliche kontraktile Substanz vorhanden ist, zu welcher erst später die quergestreifte Muskulatur hinzutritt.

Zum Schlusse beschreibt Verf. auch pathologische Erscheinungen, u. z. Änderungen der Frequenz bei Änderung der Temperatur, dann gruppenweise, von längeren Stillständen unterbrochene Herzaktion, Bigeminie und Trigeminie und endlich Block, insbesondere mit isoliertem Auftreten von Vorhofzacken (frühestens nach 14tägiger Bebrütung).

J. Rothberger (Wien).

Berezin, W. J. **Über die Wirkung des Coffeins auf das isolierte Herz kaltblütiger Tiere.** (Russ. Wratsch 16, 1913.)

Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. zu der Schlußfolgerung, daß das Coffein auf das isolierte Herz kaltblütiger Tiere eine unmittelbar erregende Wirkung ausübt, indem es die Frequenz und die Amplitude seiner Kontraktionen steigert. L. Nenadovics (Franzensbad).

Tetiew, A. A. **Über die verschiedenen Phasen der Strychninwirkung auf das isolierte Herz warm- und kaltblütiger Tiere.** (Russ. Wratsch 20, 1913.)

Schlußfolgerungen: 1) Strychninum nitricum (1:500000, 1:250000, 1:100000, 1:50000 und 1:25000) verringert die Amplitude der Herzkontraktionen und verlangsamt den Rhythmus. Nach Auswaschung des Giftes erreicht die Amplitude die Norm nicht, dagegen übersteigt der Rhythmus dieselbe (bei schwacher Giftkonzentration). 2) Reines Strychnin erregt das Herz bei der Entfernung des Giftes, indem es die Amplitude vergrößert; dasselbe beobachtet man, jedoch in kleinerem Maße während der Phase der Gifteinverleibung. Der Rhythmus wurde unter diesen Verhältnissen nur selten beschleunigt. In der Phase der Giftdurchströmung bewirkt das reine Strychnin ein krasses Herabsinken der Amplitude und des Rhythmus. In der Phase der Giftentfernung wurden die einzelnen Herzkontraktionen stets ausgeprägter und elastischer. 3) In der Phase der Giftdurchströmung wirkt das reine Strychnin bei niedriger Temperatur ebenso wie bei normaler, in der Phase der Giftentfernung ist dagegen die erregende Wirkung viel stärker bei niedriger Temperatur als bei normaler. Außerdem reguliert Strychnin den Rhythmus. 4) In der Phase der Giftdurchströmung beobachtet man am Herzen des Hechtes als Regel dieselben Erscheinungen wie am Herzen des Kaninchens; manchmal aber beobachtet man am Herzen des Hechtes auch in dieser Phase eine erregende Wirkung. In der Phase der Giftentfernung ist die erregende Wirkung auf das Herz des Hechtes anhaltender und krasser als auf das Herz des Kaninchens. 5) Die erregende Wirkung des Strychnins auf das Froschherz tritt während der Phase der Giftdurchströmung ein. 6) Wenn am Froschherz weiter durch Muskarin die Amplitude und die Frequenz herabgesetzt wurden, entfaltet eine Mischung von Muskarin und Strychnin auf dasselbe Herz eine unmittelbare erregende Wirkung während der Phase der Giftdurchströmung; hierbei wird die Frequenz allmählich herabgesetzt. L. Nenadovics (Franzensbad).

Grube, A. A. (St. Petersburg). **Zur Frage über die Wirkung des Preßsaftes der Struma auf den Blutdruck und das isolierte Herz.** (Russ. Wratsch 1, 1913.)

Schlußfolgerungen: 1) Der aus toxischen Strumen gewonnene Preßsaft ruft Blutdrucksenkung hervor; 2) verringert in der Mehrzahl der Fälle das Pulsvolumen; 3) beschleunigt den Puls; 4) die Blutdrucksenkung hängt mehr von der Schwächung des Gefäßtonus und von der Erweiterung der peripheren Blutgefäße ab; 5) am isolierten Herzen ruft der Preßsaft aus toxischen Strumen eine Pulsbeschleunigung und eine Vergrößerung der Schlagamplitude hervor; 6) der Grad der Wirkung auf den Blutdruck kann in ein Verhältnis zu den klinischen Erscheinungen der Strumaintoxikation gebracht werden, welche ich im (s. g.) thyreotoxischen Index des Kranken zum Ausdruck gebracht habe, von welchem das Struma ent-

nommen wurde; 7) der Preßsaft aus gewöhnlicher Struma wirkt auf den Blutdruck solcher Tiere, welchen vorher in die Peritonealhöhle eine vom Menschen exstirpierte Struma eingenäht wurde, dies läßt vermuten, daß sie erhöhte Sensibilität gegen thyreogene Toxine aufweisen. Es entsteht ein Zustand, welcher an Anaphylaxie erinnert; vielleicht läßt sich hierdurch erklären, warum thyreotoxische Kranke auf minimale Dosen von Thyreoidea-Präparaten eigentümlich und stark reagieren. L. Nenadovics (Franzensbad).

McLean (Portland, Oregon). **Über den Kohlehydratumsatz des isolierten Herzens thyreo- und parathyreopriver Kaninchen.** (Vorläufige Mitteilung.) (Pharmak. Inst. Graz. Zentralbl. f. Phys. **27**, 582, 1913.)

Der Zuckerverbrauch des überlebenden Kaninchenherzens wird durch einfache Thyreoidektomie bedeutend herabgesetzt, u. zw. im Winter weit mehr als im Sommer. Auch hier steigert Adrenalinzusatz den Verbrauch. Dagegen tritt nach Entfernung der beiden äußeren Epithelkörperchen allein oder gleichzeitig mit der Schilddrüse eine merkliche Erhöhung des Kohlehydratumsatzes ein. J. Rothberger (Wien).

Krawkow, N. P. (St. Petersburg). **Über die Wirkung der Gifte auf die Kiemenblutgefäße der Fische.** (Russ. Wratsch 13, 1913.)

Verf. beschreibt und veranschaulicht in zwei Bildern seine Methode der Isolierung der Kiemen des Hechtes. Auf Grund seiner Versuche kam der Verf. zur Überzeugung, daß sich die Kiemenblutgefäße unter der Einwirkung von Imidazoliläthylamin, von Nikotin und von Chlorbarium verengern; sie verengern sich unter der Einwirkung von Coffein im Anfang, um nachher in eine umso größere Erweiterung überzugehen, auch Chloroform erweitert die Kiemenarterien. Adrenalin bewirkt eine enorme Erweiterung der Kiemenarterien, welche durch die anregende Wirkung desselben auf die Endfasern der Vasodilatoren (vom N. sympathicus) in diesen Arterien bedingt wird. L. Nenadovics (Franzensbad).

Petioky, R. (Tierärztl. Hochschule Wien.) **Über die Anpassung an einseitigen Vagusverlust bei Hund und Katze.** (Pflüger's Archiv **152**, 509, 1913.)

Ausgehend von der Vorstellung, daß nach Durchschneidung des Vagosympathikus zentral vom Ganglion nur eine Regeneration der efferenten, nicht aber eine solche der afferenten Fasern zu erwarten ist, sucht Verf. zu entscheiden, ob der normale Vagustonus efferent-automatisch oder reflektorischer Natur sei. Die an 11 Hunden und 2 Katzen auf der rechten Seite ausgeführte Operation führte jedoch wegen der anatomischen Verhältnisse zu keiner Entscheidung. Nach 24 Stunden steigt die Pulsfrequenz bei Hunden von ca. 50^0, bei Katzen sogar um ca. 100^0, sie kehrt nicht vor 4 Wochen wieder ungefähr auf das Ausgangsniveau zurück. Die Atmungsfrequenz, welche nach beiderseitiger Vagotomie bekanntlich stark abnimmt, erfährt nach Durchschneidung eines Vagus ebenfalls eine Steigerung, u. z. beim Hunde um ungefähr 50%, während sich die Frequenz bei der Katze fast verdreifacht. Die Rückkehr zur Norm erfolgt schon nach 10—14 Tagen. Spuren des Sympathikusausfalls bleiben bestehen. Durchtrennung eines Vagus führt zu einer mäßigen Steigerung der faradischen Reizbarkeit seiner efferenten Hemmungsfasern, woraus Verf. auf eine tonische Selbstbeeinträchtigung der kardialen Hemmungsfunktion des einzelnen Vagus schließt. J. Rothberger (Wien).

Samojloff, A. (Kasan). **Die Änderung der Stärke des Demarkationsstromes des Froschherzventrikels durch Vagusreizung.** (Zentralbl. f. Phys. **27**, 575, 1913.)

Verf. bestätigt die Angabe Gaskell's, daß bei Vagusreizung eine Verstärkung des Demarkationsstromes eintritt. Bei direkter Ableitung von der Spitze und einem Punkt der vorderen Basisfläche tritt jedoch diese Erscheinung nur dann ein, wenn eine der Ableitungsstellen beschädigt ist. Der Demarkationsstrom nimmt dann während der Reizung um $^1/_3$—$^1/_4$ zu.

J. Rothberger (Wien).

Bücherbesprechungen.

Krehl, Ludolf v. **Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten.** 2. umgearbeitete Auflage. (Wien u. Leipzig. Alfred Hölder. 1913.)

Die erste Auflage dieses Buches erschien vor 12 Jahren. Das waren für die Kreislaufspathologie 12 inhaltsreiche Jahre: die Röntgendiagnostik wurde ausgebaut, Theorie und Praxis des Blutdrucks wurden neugewertet und geklärt, das Reizleitungssystem wurde erschlossen, die Arhythmien wurden gedeutet, das Elektrogramm revolutionierte die Geister, ja selbst die altehrwürdige Perkussion machte eine schwere Krise durch. Daneben ist viele Kleinarbeit geleistet worden.

Zu allen diesen Fragen nimmt Krehl in dem neuen Buche erstmalig Stellung. Das ist die Bedeutung dieses Buches.

Hier sei aus dem vielen Neuen des Werkes nur einiges wenige erwähnt, der Leser dieses Blattes wird sich ohnehin das genaue Studium des Werkes nicht versagen.

So der Schluß des Kapitels Perkussion: „Wie ich meine, ist besser, als die immer wiederkehrende Diskussion der Vorzüge, die die einzelnen Perkussionsarten und Herzdämpfungen bieten, die Verwendung jeder Methode für den vorgestellten Zweck. Ich perkutiere beide Herzdämpfungen.“ Über die Röntgenuntersuchung wird gesagt: „— es ist durch die radiologische Größenbestimmung doch ein ungeheurer Fortschritt gegeben“; über die Elektrographie: „Sie ist eine Methode zur Untersuchung des Herzens, die man überhaupt nicht mehr entbehren kann.“

In dem Artikel über die arterielle Hypertension wird die Theorie der selbständigen Rhythmizität der kleinen Gefäße — „man liest ... ganz ungeniert vom peripheren Herzen“ — für unbewiesen erklärt. In dem ganz neuen Kapitel über die Beziehungen des Herzens zu verschiedenen Zuständen der weiblichen Geschlechtsorgane wird die Annahme eines Myomherzens abgelehnt.

Neu sind in dieser Auflage ferner die Abschnitte über die thyreogenen Herzstörungen, das Herz der Kinder und die konstitutionelle Beeinflussung des Herzens.

Völlig umgearbeitet ist die Einleitung zu den nervösen Herzkrankheiten. Hier wird mit einer neuen Begriffsformulierung die psychische Komponente dieser Affektionen in den Vordergrund gestellt und das Verhältnis des Seelischen zum Somatischen, „die harmlose dualistisch gefärbte Art der gegenwärtigen Naturauffassung“ zum Gegenstand einer gedankenreichen Darlegung gemacht.

Die fesselnde knappe, klare, von kühler Objektivität getragene, dabei immer eine eigene Note zeigende Darstellung sind wir an dem Autor der „Pathologischen Physiologie“ gewöhnt.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

V. Jahrgang. 15. Dezember 1913. Nr. 24.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Kusama, S. (Patholog. Institut, Freiburg i. B.) **Über Aufbau und Entstehung der toxischen Thrombose und deren Bedeutung.** (Ziegler's Beiträge **55**, 459, 1913.)

Verf. sucht experimentell die Fragen zu beantworten, ob durch die Wirkung toxischer Agentien im strömenden Blute Thromben entstehen können, wie dieselben gebaut sind, wie sie entstehen und welche Bedeutung ihnen zukommt. Während Einzelheiten der umfangreichen Untersuchungen im Original eingesehen werden müssen, seien aus den Schlußbetrachtungen folgende Punkte hervorgehoben:

Die toxische Thrombose läßt sich je nach Baumaterial in 5 Formen scheiden, Blutplättchenthrombose, Blutschattenthrombose, Bluttrümmerthrombose, Leukozytenthrombose und Fibrinthrombose.

Der Blutplättchenthrombus, welcher aus agglutinierten Blutplättchen besteht, verdankt seine Entstehung erhöhter Agglutinierbarkeit der Blutplättchen, welche durch thermolabile Substanzen (die bei hämolysierenden Giften aus Blutschatten und Hämoglobinlösung frei werden) und durch primär agglutinierende Wirkung der Gifte hervorgerufen wird. Langsame Zirkulation und ev. Endothelschädigung kommen ebenfalls in Betracht.

Die Blutschattenthrombose findet sich bei plötzlicher massenhafter Hämolyse in der Blutbahn und kommt durch die agglutinierende Fähigkeit der Blutschatten (die sie bei der Hämolyse gewinnen) zustande.

Die Bluttrümmerthrombose läßt sich nur in der Milz bei massenhafter akuter Zertrümmerung der weißen Blutelemente, der Makrophagen

der Milz, Leber und des Knochenmarkes als embolische Kapillarverlegungen nachweisen.

Die Leukozytenthrombose entsteht bei Phagozytose von in die Blutbahn gebrachten Fremdkörpern durch die Leukozyten in den Kapillargebieten innerer Organe (Lunge, Leber, Milz), sodaß die Leukozyten nicht in die periphere Zirkulation übergehen, und zwar tritt das Zurückgehaltenwerden der Leukozyten (Leukopenie) stärker auf bei Einführung von Bakterien als von indifferenten Stoffen.

Fibrinthromben treten selbst bei stärkerer Gerinnbarkeit des Blutes nicht spontan auf sondern nur sekundär im Anschluß an die erwähnten Thrombosen, da sie eines Gerinnungszentrums (neben Zirkulationsverlangsamung) bedürfen.

Als wichtigste Bedingungen für den thrombotischen Prozeß kommen also in Betracht: erhöhte oder verminderte Gerinnbarkeit des Plasmas, erhöhte oder verminderte Agglutinationsfähigkeit der Blutelemente, verlangsamte Blutströmung und Endothelschädigung.

Der Fibringerinnungsvorgang ist für die Thrombose nicht primär ausschlaggebend, sondern beschließt die Thrombose. Ebenso ist die Endothelschädigung kein absolut bestimmender Faktor, da es Plättchenthromben ohne Endothelschädigung gibt.

Von den übrig bleibenden Faktoren — Veränderungen der Agglutinationsfähigkeit der Blutelemente und Stromverlangsamung — müssen beide als wichtige Vorbedingungen für die Thrombose im strömenden Blute (für die toxische wie für die statische) angesehen werden und zwar für die toxische mehr die Zustandsänderung der Blutplättchen, für die statische mehr die Stromverlangsamung.

Die Blutpfropfbildung läßt sich also in zwei Phasen zerlegen: „Die erste Phase besteht in der Schaffung einer morphologischen Struktur durch Agglutination als Kern, an die sich unter gleichzeitiger Benutzung der Strukturelemente als Fermentquellen die zweite Phase der Verdichtung und Verkittung der Strukturelemente durch Koagulation anschließt."

W. Koch (Berlin).

Reinhardt, A. (Frankfurt a. M.) **Phlebektasien und Varizen des Nervus ischiadicus.** (Frankf. Zs. f. Path. **13**, 3, 1913.)

Im Anschluß an einen beobachteten Fall von Varizen am Nervus ischiadicus untersuchte R. 100 Leichen auf das Vorhandensein solcher Bildungen und bekam im ganzen 25 positive Fälle, die sich nach ihrem Sitze folgendermaßen verhalten: 13 Fälle von Phlebektasien und Varizen im Innern des Nerven, 12 Fälle von äußeren Varizen. Von den letzteren fanden sich 4 mal Varizen im Verlauf des ganzen Nerven, 5 mal waren es große schlauch- oder sackförmige Varizen am oberen Abschnitt des Nerven und in 3 Fällen lagen Varizen am unteren Ende des Nervus ischiadicus oder an den Nervi tibialis und posticus vor. Dem Geschlecht nach dominierten die Frauen mit 27 % gegen 15 % Männer. 9 mal waren die Varizenbildungen am Nerven isoliert, in den übrigen Fällen fanden sich auch Erweiterungen anderweitiger Venen. Bei der histologischen Untersuchung waren die Venen der Nerven erweitert, das Bindegewebe teils um die Gefäße, teils um die Nervenbündel verbreitert. Die Bindegewebswucherung nimmt im ganzen mit der Größe der Varizen zu. Degenerative Veränderungen konnte R. an seinen Nerven nicht feststellen. Bei der Ätiologie der Varizen des Nervus iochiadicus kommen im allgemeinen die gleichen Momente in Betracht wie bei der Varizenbildung im übrigen Körper.

Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Zastrowitz, H. (Halle a. S.) **Versuche über die Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch hydriatische Prozeduren.** (Aus der med. Univ.-Poliklinik zu Halle a. S. Direktor Prof. Dr. Mohr.) (Zs. f. exper. Path. u. Ther. **14**, 30, 1913.)

An der Hand einer Anzahl bisher nicht untersuchter Badeformen (Douchen, ganz kalte Bäder, Dampfbad) findet Autor, daß bei heißen Prozeduren im direkten Anschluß an das Bad in der Regel eine Tendenz zur Zunahme der Zackenhöhe, bei kalten eine Abnahme derselben besteht.

Autor weist darauf hin, daß bei demselben Individuum — namentlich wenn bei heißen Prozeduren die Grenze der therapeutischen Anwendbarkeit überschritten wird — erhebliche „wahrscheinlich von der augenblicklichen Reaktionsfähigkeit abhängige" Verschiedenheiten vorkommen.

Es wird hervorgehoben, daß bei energischen kalten Prozeduren mit dem Absinken der Höhe von J und F auch ein Absinken des Ventrikelquotienten stattfindet, trotz gleichzeitiger Erhöhung des Blutdrucks, ein Verhalten, das sich noch bedeutend längere Zeit nach dem Bade als die Einwirkung auf den Blutdruck zu erkennen gibt. J. Rihl (Prag).

Van Trigt (Amsterdam). **Kurze Mitteilung über das Mechanogramm und das Elektrogramm des kaudalen Aalherzens.** (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde **2**, 705, 1913.)

Viele Fische besitzen am Schwanz ein besonderes Organ, um die Lymphe auf dem Rückweg zum Herzen zu befördern, ein Lymphherz, kaudales Herz genannt. Beim Aal ist es sehr deutlich zu beobachten. Es hat bei einem 60 cm langen Tier 2—3 mm Länge und eine Höhe von $^3/_4$ mm, und es besteht aus einem Vorhof (links) und einer Kammer; beide Teile sind viel länger als breit, und sind im Sinne der Länge gegeneinander gelegt. Das Myokard besteht aus gestreiften Fasern. Verf. hat auf photographischem Wege die Bewegungen dieses zarten Organes registriert und auch das Elektrogramm aufgeschrieben. Jeder Teil hat eine Systole und eine Diastole. Der Vorhof gibt bei kraniokaudalem Elektrodenstand einen biphasischen Strom, dorsoventral aber einen monphasischen. Die Kammer gab keine einheitlichen Resultate, da sie schnell ermüdet und peristaltische Wellen die Kurven undeutlich machen. R. Wybauw (Spa).

Bakker, N. C. (Amsterdam). **Untersuchungen über das Elektrokardiogramm.** (Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde **1**, 1755, 1913.)

Die verschiedenen Teile des E.-K. haben noch keine befriedigende Erklärung gefunden. Straub verglich das E.-K. des intakten Frosches mit demjenigen des bloßgelegten oder abgetrennten Froschherzens. Die Aufnahme des E.-K.-Stromes an den Extremitäten verwischt viele Einzelheiten der Kurve. Dieselben Verwischungen sind auch vorhanden, wenn das Herz in Ringer-Lösung liegt. Auf der Kurve, welche von einem isolierten Herz stammt, ist auch an der P-Zacke eine schnelle Erhebung zu sehen, welche an die R-Zacke erinnert, und dann eine zweite längere Zacke. Die schnelle Vorhofzacke ist am E.-K. des unversehrten Tieres nicht sichtbar. Straub fand, daß jeder Herzteil bei seiner Systole zwei Schwankungen gibt, eine schnelle Initialschwankung und eine langsame Finalschwankung.

Frl. Bakker hat diese Untersuchungen am Schildkrötenherz wieder aufgenommen; bei diesem Tier ist es leicht, die verschiedenen Herzteile getrennt zu untersuchen. Das E.-K. des isolierten Ventrikels und das

E.-K. der isolierten Vorhöfe haben dieselbe Form: jedes enthält eine schnelle Initialzacke und eine langsame Finalschwankung. Der Sinus gibt bloß eine Initialschwankung; um sie zu beobachten, ist eine Entspannung der Saite nötig, und das Fehlen der Finalschwankung ist vielleicht von der Schwäche der Sinusmuskelfasern bedingt. Wenn das Herz künstlich durch Kühlung verlangsamt wird, kann man ein vollständiges E.-K. bekommen, wo die Initial- und Finalschwankungen jedes einzelnen Teiles gut aufgeschrieben sind. R. Wybauw (Spa).

III. Klinik.

a) Herz.

Fuchs, H. (Dermatol. Klinik, Basel). **Überleitungsstörung im Verlauf der Salvarsanbehandlung bei einem Patienten mit später Sekundärlues.** (Münch. med. Woch. **42,** 2339, 1913.)

18 Jahre nach dem Primäraffekt Auftreten von Plaques der Lippenschleimhaut, Iridocyclitis und Periostitis luetica; normaler Herzbefund. Innerhalb 9 Wochen 5 Injektionen von Salvarsan intramuskulär und intravenös, im Ganzen 2,3 g. 2 Tage nach der letzten Injektion sinkt der Puls von 80 auf 40 in der Minute, das Elektrokardiogramm zeigt typischen Herzblock. Unter fortgesetzter milder Salvarsanbehandlung stellt sich nach einer Woche der normale Zustand wieder her.

Es wird angenommen, daß durch die 5. Injektion ein im His'schen Bündel lokalisiertes Spirochaetennest angegriffen und vernichtet wurde. Dahei wurden Endotoxine frei und schädigten die umgebenden Muskelfasern. Nach Resorption der Endotoxine Reparation des Bündels.

Vergleich der beschriebenen Erscheinung mit den bei anderen Infektionskrankheiten (Diphtherie, Pneumonie, Typhus etc.) meist in der Rekonvaleszenz beobachteten vorübergehenden Störungen im His'schen Bündel.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Gefäße.

Breitmann, M. J. (St. Petersburg). **Zur Symptomatologie und Therapie der Angina abdominis.** (Praktitscheski Wratsch **12,** 14/15, 1913.)

Der Diagnose der Schmerzen in der Bauchhöhle stellen sich so bedeutende Hindernisse entgegen, daß alle neuen Ergebnisse, die mehr Licht in diese Frage bringen können, die Aufmerksamkeit der Ärzte verdienen. Daher ist die Ausgestaltung des Symptomenkomplexes „Angina abdominis" infolge der Sklerose der abdominellen Arterien oder des Gefäßspasmus zu begrüßen. Die Ähnlichkeit der Erscheinungen der Angina abdominis (Baccelli) mit denen der Angina pectoris betrifft in der Tat die Ätiologie, die Pathogenese, das klinische Bild, den Verlauf, die Prognose und die Resultate der Behandlung. Ich werde mich nicht in die Einzelheiten der Literaturangaben einlassen, sondern nur die Besonderheiten meiner eigenen Beobachtungen, die ich seit 1906 gesammelt habe, hervorheben. Die Patienten waren meistenteils Männer (viel seltener Frauen), darunter viele Syphilitiker, Alkoholiker und Raucher, im Alter über 40 Jahre, bei der syphilitischen Arteriosklerose aber auch ganz junge (20—25 Jahre). Die Symptome hatten teils den Charakter der Schmerzen, teils waren sie motorischen Ursprungs. Subjektiv wurde meistenteils ein höchst schmerzhafter Meteorismus, eine „Aufschwellung" des Leibes (ohne Aszites!), mit der Vorzugslokalisation rechts, im rechten Hypochondrium, im Epigastrium und in der Nabelgegend angegeben, wo bei Angina pectoris die Schmerzen selten

empfunden werden. Von Zeit zu Zeit hatten die Schmerzen „brennende", kolikartige oder spasmodische Eigenschaften; die Pat. beklagten sich über stetiges Kollern mit Aufstoßen, das aber in einigen Fällen von einer bemerkenswerten Erleichterung begleitet war. Noch größere Erleichterung brachte die Entfernung der Gase mit der Defäkation, nach einem Klysma oder nach Erbrechen. Die Gasansammlung schien durch eine arteriosklerotische Parese des Darms, durch ischämisch verhinderte Peristaltik und durch verminderte Absorption derselben begünstigt zu sein.

Das höchst qualvolle Pressen im Leibe war oft von einer Blutdruckerhöhung begleitet, die in einem Falle (R. N.-schel, 57 Jahre, No. 17912) weit über 240 mm Riva-Rocci herausging, so daß der Ballon des Apparates platzte, sobald die Grenze der Leistungsfähigkeit desselben (240 mm) erreicht wurde. Gleichzeitig bestand eine schwere arteriosklerotische Nephritis, die dann zum Tod unter Urämie-Erscheinung (Koma, Konvulsionen, Zyanose) geführt hat. Die meisten Patienten bezeichneten die Schmerzen im Leibe immer mit ähnlichen Ausdrücken: „als ob jemand den Magen in der Faust zusammenpreßt", oder als ob jemand „alle Eingeweide in eine Stelle zusammenzieht". Gleichzeitig wurden stenokardische Erscheinungen beobachtet: abnorme Pulsationen im Epigastrium (sehr oft), oder in der Gegend der Bauchaorta (Patientin Tschel-owa, 64 J., No. 18110), Blässe, Schwindel, Ohnmacht von einigen Minuten bis Stunden, mit dem Ausstrahlen der Schmerzen in die Herzgegend, in den linken Arm und die linke Schulter, Blutdruckerhöhung in den Fußarterien etc. Besonders empfindlich war während des Anfalls die Gegend der Bauchaorta, sowie ein Nervenpunkt etwas mehr nach rechts auf der Linie, welche die 9. Rippen verbindet (Abgangsstelle des Truncus coeliacus), was vielleicht auf Arteriitis mit Sympathikushypertonie hinweist und die wahrscheinliche Ursache einer plötzlichen Blutdruckerhöhung abgibt. Die außerordentlich starken kolikartigen Schmerzen in verschiedenen Darmregionen kommen periodisch, oft auf dem Höhepunkt der Verdauung, und werden von der bereits beschriebenen Aufblähung, sowie von stinkender Defäkation, Aufstoßen und Erbrechen begleitet. Die freien Intervalle sind oft monatelang. Die schwersten unerträglichsten Koliken, wobei die Pat. angeben, daß ihr Darm zum Knoten zusammengebunden sei, werden speziell in der Nacht beobachtet; dabei wurde Erbrechen, in einigen Fällen auch Bluterbrechen konstatiert, bald mit Verstopfung, bald mit Durchfall. Die Diagnose wird durch die Anwesenheit der Arteriosklerose, durch die gleichzeitig bestehenden oder später erscheinenden Herzerscheinungen, Stenokardie, ausstrahlende Schmerzen etc. ermöglicht. Hier müssen aber Komplikationen der Arteriosklerose mit periodischer Thrombosierung kleiner Arterialgegenden mit nachfolgender Ischämie eher als rein arteriosklerotische Veränderungen vorliegen. In einem Fall, beim Pat. M-enko, 57 J., No. 18268, habe ich spasmodische Koliken 1 bis 2 mal monatlich beobachtet, mit Blut in den Faeces (ohne Hämorrhoiden), mit einer plötzlichen Auftreibung des Leibes und Empfindlichkeit der ganzen Leber (Syphilis sehr wahrscheinlich), bei einer gleichzeitigen Arteriosklerose auch in anderen Körperteilen. Sehr interessant war auch die Pat. M-owa, No. 18271, bei der die spasmodischen Koliken von Kindheit an ca. 1 mal im Jahr sich wiederholen, in den letzten 3 Jahren aber viel öfter, und nicht selten von Bluterbrechen begleitet sind, indem aber auch die höchst energische Palpation während der Anfälle selbst und nach dessen Abklingen ganz schmerzlos ist, was z. T. gegen das Ulcus spricht; um destomehr, als die Anfälle nicht

nur durch Essen, sondern auch durch Husten hervorgerufen werden können und echt spasmodisch erscheinen. In der früheren Zeit wurden solche Paroxysmen auch ohne Bluterbrechen beobachtet. In solchen Fällen habe ich aber eine Komplikation der Arteriosklerose nicht mit Angiospasmus, sondern mit angioparalytischen Erscheinungen vorausgesetzt, habe Extr. fl. secalis cornuti mit Pantopon gegeben und einen schnellen Erfolg gesehen; ob er dauernd bleibt, ist zweifelhaft. In einigen Fällen mußte ich einen Magen-Herz-Symptomenkomplex voraussetzen, welcher durch Reflexwirkung der Magenreizung (mit Hypertonie der Magenmuskeln, wie beim Erbrechen, nach anstrengendem Gehen etc.) auf das empfindliche und bereits funktionsschwache Herz eine depressorische resp. direkt lähmende Wirkung entfalten kann, was bei den arteriosklerotischen Veränderungen der Koronararterien des Herzens sowie der abdominalen Gefäße sehr leicht der Fall sein kann. Das sind die Fälle, wo der Anfall bereits ein „initium finis" bedeutet, und die so oft zu einem plötzlichen Tod führen, was nach meinen Beobachtungen für die von mir 1900 beschriebene Angina pectoris syphilitica*) besonders charakteristisch ist. Diese Form, die oft unter dem Bilde einer Angine de poitrine pseudogastralgique verläuft und nach den Exzessen in Baccho et Venere am häufigsten zum plötzlichen Tode unter vollem Bewußtsein führen kann, wird oft als Magendarmerkrankung am Bette und nur auf dem Sektionstisch — als syphilitische Arteriosklerose der Abdominalgefäße erkannt. Besonders bei der syphilitischen Entzündung der Bauchaorta können nicht nur die Druck-, sondern auch die spontanen Schmerzen so unerträglich sein, daß die Pat. nur in einer Lage des muhamedanischen Gebetes einige Zeit ohne diese Qualen verbleiben können; jede andere Lage ruft ein Gefühl einer unaussprechlichen Mattigkeit oder Schwäche, sowie starke Schmerzen in der Nabelgegend, die nach dem linken Hypochondrium irradiieren und von einer beklemmenden Todesangst begleitet sind, hervor. — Die Magenkrisen bei Tabes gehören auch vielleicht in diese Gruppe der anginoiden Abdominalschmerzen. Diese Erscheinung ist ein Hinweis, daß in der Pathogenese der Angina abdominis nicht nur arteriosklerotische, sondern auch spasmodische (stenokardische, oder in diesem Fall stenoabdominale) Komponente sich beteiligen. Diese Zirkulationsstörungen werden fast immer durch die horizontale Lage im Bette verschlechtert. Nur bei gleichzeitiger Enteroptose habe ich eine Besserung bei der horizontalen Lage beobachtet; ob dasselbe auch für eine Komplikation mit Vitium cordis zutrifft, kann ich nicht sagen. Jede Anstrengung, Ermüdung, wie auch bei der Angina pectoris, vielleicht in einem geringeren Maße, ist für die Kranken schädlich.

Was den allgemeinen Zustand betrifft, so ist er ziemlich wechselnd. Die Krankheit wird oft als Neurasthenie, Magenkatarrh, nervöse Dyspepsie u. dgl. diagnostiziert, bis der erste Stenokardieanfall die Sache klar macht. Die arteriosklerotischen Veränderungen anderer Arterien sind nicht immer zu konstatieren, da die Abdominalarterien auch zuerst erkrankt sein können, bevor man irgendwas an der Radialis oder Temporalis findet. Die Patienten sind sehr erregbar, sie schlafen wenig und schlecht, erwachen früh, da das Auftreiben und Pressen im Leibe sie aufweckt; gleichzeitig klagen sie über Atembeschwerden, asthmatische Erscheinungen, Druckgefühle in der Brust. Höchst merkwürdig scheinen mir die Fälle zu sein, wo die Patienten in der Nacht erwachen mit einem Gefühl des Heißhungers und der Schmerzen; beides konnte durch Essengeben oder

*) Russki Wratsch No. 46, 1900.

durch „antiarteriosklerotische" resp. gefäßerweiternde Mittel beseitigt werden. Der Appetit ist meistenteils gut, Verstopfung nicht beständig. Obgleich die Arteriosklerose in vielen Fällen den Blutdruck erhöht (event. ganz enorm über 240 mm, wie beim Pat. N-schel), kann auch der Blutdruck normal sein; dagegen habe ich Blutdruckhochstand während einer langen Zeit mit den Erscheinungen der Angina abdominis, aber ohne Arteriosklerose sowie ohne Nephritis gesehen. Die Albuminurie ist selten und unbeständig. Als eine eigenartige Erscheinung habe ich in einigen Fällen eine Proktitis mit einer starken Sekretion, Ekzema ani und Hämorrhoiden gesehen, auch während des Anfalls einen falschen Drang zur Defäkation oder zum Urinieren, dem Pat. nur nach dem Sistieren des Anfalls nachgehen kann. Es ist möglich, daß einige Fälle der sog. „internen Hämorrhoiden" in der Tat nur ein Ausdruck der Abdominalarteriosklerose sind, und daß in diesen Fällen die stenokardischen Erscheinungen fälschlich als Magendarmerkrankung gedeutet werden.

Den echten „stenokardischen" Anfällen der Angina abdominis können, wie ich das beobachtet habe, „formes frustes" vorangehen oder nachfolgen, die sich durch abundante Schleimsekretion bei der Defäkation äußern, und deren echte Natur ich nur durch weitere Beobachtung, besonders durch die echten Anfälle, feststellen konnte, was überhaupt für die Diagnose der Angina abdominis wichtig ist. Um die Diagnose stellen zu können, muß man andere Erkrankungen, speziell Magen- und Darmstörungen, Gallensteinkolik (die Angina abdominis kann auch mit Ikterus verlaufen, was ich merkwürdiger Weise bei Pat. beobachtete, die früher von anderen Ärzten wegen der Schmerzen mit Lactophenin behandelt wurden, welches ein starkes hämolytisches Gift ist und aus der Therapie verbannt sein muß), linke Hepatodynie**), Appendizitis, Herzneurosen und Neurasthenie ausschließen. Bei älteren Patienten mit den beschriebenen Erscheinungen muß man eher an Arteriosklerose resp. Angina abdominis, als an eine Neurose denken.

Die Prognose hängt von der Schwere des Falles ab, ist aber im allgemeinen ungünstig, da die Symptome schon ein „initium finis" darstellen und zur Herzparalyse führen. Seltener sind chronische Fälle, die in eine relative Heilung übergehen können.

Was die Therapie betrifft, so müssen alle Maßnahmen gut sein, welche die Zirkulation und den Blutdruck verbessern: Hydrotherapie (heiße Lokalbäder), Senfpflaster, feuchtwarme Einwicklungen, besonders mit Branntwein oder Alkohol bereitet, Wärmer, Rektaleinläufe, warme Getränke, Heißluftduschen (z. B. „Fön"), blande lakto-vegetabilische Diät, Alkohol- und Tabakabstinenz. Herzmittel können oft anstatt Nutzen nur Schaden bringen, besonders kann die Digitalisanwendung die Anfälle direkt hervorrufen. J. W. Stschukin hat mit guten Resultaten Adonis vernalis angewendet nach der Formel: Inf. adon. vernalis e 8,0—10:180,0
Codeini puri 0,2—0,25
T-rae valerian. aether. 8,0

MDS. 3 mal tägl. 1 Eßlöffel voll in Milch während 3—4 Wochen zu nehmen.

Er hat aber in ca. 5 % der Fälle dyspeptische Erscheinungen beobachtet, die nach einer Zugabe von 8,0 T-rae Condurango zur Mixtur schwanden. Bei meinen Kranken war oft die Adonis vernalis das einzige Mittel, welches jahrelang anstandslos toleriert wurde (freilich mit Intervallen während der Besserung). Ich wende aber niemals das unbeständige und in der Zusammensetzung wechselnde Infusum an, welches in jeder Apotheke

**) Münch. med. Woch. No. 48, S. 2583, 1911 und No. 43, S. 2421, 1913; Russki Wratsch No. 14 u. 15, 1913.

anders aussieht und anders wirkt, sondern nur Extr. fl. adon. vern., welches in Dosen von 1,0—2,0 pro die bessere Resultate als 8,0—10,0 Infusum gibt, ohne dyspeptische Nebenwirkungen hervorzurufen. Sehr gut ist auch eine Kombination von Adonis mit Jod in der unten angegebenen Form. Was die gefäßerweiternden Mittel betrifft, kann man die Pál'sche Formel (Kalii nitrici 5,0, Natrii nitrici 1,0, Aq. dest. 150,0 3—4 mal 1 Eßlöffel voll zu nehmen) oder die Lauder-Brunton'sche, die auch Jacquet angewendet (Kalii nitrici 48,0, Natrii nitrosi 2,0 auf Messerspitze nüchtern in 1 Glas Wasser einzunehmen), eingeben, auch Amylnitrit, Nitroglyzerin, Erythroltetranitrat Merck āā 0,005 mit Pulv. valerianae in Gelatinekapseln, Diuretin je 2,0—3,0 (und verwandte Präparate), da es die pathologisch gesteigerte reflektorische Gefäßerregbarkeit vermindert oder durch den Sympathikus einwirkt. Über Rhodannatrium à 3,0 pro die nach Pál habe ich keine eigene Erfahrung; dasselbe betrifft auch Jodäthyleinatmungen. Jod gebe ich in steigenden Dosen nach der Formel:

Natri jodati, Natri citrici āā 1,0—10,0
Chinini ferro-citrici
Ferri glycerinophosphorici āā 1,0
Aq. dest. 120,0
Sir. menth. 15,0

MDS. 3 mal täglich 1 Eßlöffel voll zu nehmen, erst in der Dose allmählich steigend und dann allmählich zurückgehend.

Der Zusatz des Natrium citricum ist als ein Lymphagogum und als ein Mittel, das die Blutviskosität vermindert, sehr nützlich. Noch bessere Resultate geben mir tägliche Tiodineinspritzungen (1 Ampulle à 0,2:1,0, bis 24—36 Einspritzungen). Aus der Gruppe der Antineuralgica ziehe ich eine von mir angegebene Kombination von Aspirin mit Urotropin,***) sowie Jodopyrin vor. Morphium wende ich in diesen Fällen selten an, und dann immer mit Atropinum methylobromatum Merck à 0,001 innerlich und subkutan, oder das letzte Mittel mit gefäßerweiternden Mitteln (besonders mit Nitroglyzerin) bei angiospastischen, und mit Extr. fl. secalis cornuti bei angioparalytischen Formen. Oxygeneinatmungen habe ich als sehr nützlich gefunden, sauerstoffreiches Blut ernährt besser das Herz. Für Klystiere wende ich Sesamöl an, welches in einer unschädlichen Form Cholin, den physiologischen Antagonisten des Adrenalins, enthält.†) Starke Abführmittel, viel Mineralwasser — sind Maßnahmen, die hier eher schädlich, als nützlich sind. Bei Meteorismus ist eine dauernde Rektumdrainage mittels eines Katheters angezeigt. Wie auch Huchard und Buch, wende ich eine vorsichtige Bauchmassage, besonders mit Hilfe eines Vibrationsapparats sehr gerne an, da sie auf das „Bauchherz", d. h., das Vena portae- und Vena cava inf.-System günstig einwirkt und Stauungserscheinungen beseitigt, sowie auch einen diuretischen Einfluß hat. Der faradische Strom nach Pál und die allgemeine D'Arsonvalisation habe ich als ganz nutzlos gefunden. CO_2-Bäder darf man nur sehr vorsichtig anwenden. In einigen Fällen ist für den Pat. die Körperlage des muhamedanischen Gebetes die einzig mögliche (s. oben). In Rußland sind die ersten zwei Arbeiten über Angina abdominis von Buch und Engelhardt in der St. Petersburger medizinischen Wochenschrift††) erschienen. Dann hat noch Priv.-Doz. Th. Geißler darüber in Russki Wratsch No. 45, 1910, geschrieben. (Autoreferat.)

***) Praktitscheskij Wratsch No. 47, 1911; Nowoje w Medizine No. 11, 1913.

†) Siehe meinen Artikel: „Die Nebennieren" in der neuen russischen Ausgabe der Real-Enzyklopädie der prakt. Med. 12, S. 500 u. 501.

††) Buch, St. Petersb. med. Woch. 1904. — Engelhardt, Ebenda. 1899.

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XIX.

Abrahams, R. A case of pulmonary insufficiency. (J. am. med. ass. **60,** 1150, 1913.)

Abrams, A. The treatment of aneurisms. (Internat. clin. **23,** 51, 1913.)

Abrikossoff, A. J. Zur Kasuistik der Parenchymembolien: Kleinhirngewebsembolie der art. coron. cordis beim Neugeb. (Zbl. allg. Path. **24,** 244, 1913.)

Aducco, V. Sulla funzione vasomotoria della midolla spinale. (Arch. di farm. sperim. **16,** 1, 1913.)

Allport, F. A case of thrombus and removal of internal jugular vein. (Ann. otol. **21,** 1090, 1912.)

Alwens, W. Exp. Studien über den Einfluß des Salvarsans u. Neosalvarsans auf den Kreislauf u. die Nieren gesunder u. kranker Tiere. (Arch. exp. Path. **72,** 177, 1913.)

Amerling, K. Beitrag zur Kenntnis von Kardiaka- u. Diuretinwirkung bei Herz- u. Blutgefäßkrankheiten im Hydropsstadium. (Festschr. f. Chodounsky, 1913.)

Angyan, J. Automatische Kammerfunktion u. Vorhofflimmern. (Orvosi hetilap No. 40, 1913.)

— Kammerautomatie u. Vorhofflimmern. (Virch. Arch. **213,** 170, 1913.)

Anitschkow, N. Exp. Unters. über die Neubildung des Granulationsgewebes im Herzmuskel. (Beitr. z. path. Anat. **55,** 373, 1913.)

Ardin-Delteil, Raynaud, Coudray et Pelissier, Endocardite tuberculeuse. (Bull. méd. de l'Algérie, 10. Nov. 1912.)

Aron, E. Zur Ätiologie der Gefäßerkrankungen beim Diabetes. (B. kl. W. **50,** 878, 1913.)

Arthus, M. Rech. exp. sur les phénomènes vaso-moteurs produits par quelques venins. Second mémoire. (Arch. int. de physiol. **13,** 395, 1913.)

— Recherches exp. sur les phénomènes cardio-modérateurs produits par quelques venins. (Ibid. 464.)

Aschoff, L. Zur Frage der subendokardialen Blutungen. (Virch. Arch. **213,** 176, 1913.)

Athanasiu et Gradinesco, La survie du cœur de la grenouille en dehors du corps et de l'absence de substances protéiques. (Réun. biolog. de Bucarest, 27. Juni 1912.)

Auvray, Traitement des plaies des sinus veineux du crâne. (Arch. gén. de chir. **7,** 257, 1913.)

Autefage, Anévrisme de l'artère fémorale résultant de la transformation d'un hématome artériel ancien; exstirpation; guérison. (Soc. de chir. 12. Juni 1912.)

Babonneix, Anévrisme de l'artère vertébrale et néphrite interstitielle chez une jeune femme. Syphilis probable. (Gaz. d. hôp., 8. Juli 1913.)

Balard, Mort apparente d'un nouveau-né en période agonique; persistance de la circulation démontrée par l'oscillomètre de Pachon. (Soc. de gyn., 23. Juli 1912.)

— L'oscillomètre de Pachon, critère de la persistance de la circulation dans la mort apparente du nouveau-né. (Presse méd., 29. März 1913.)

Ballard, Des variations du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né étudiées comparativement pendant le repos et pendant la tétée par l'oscillomètre. (Réun. biol. de Bordeaux, 4. Juni 1912.)
— Des variations du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né étudiées comparativement à l'état de veille et pendant le sommeil par l'oscillomètre. (Réun. biol. de Bordeaux, 4. Juni 1912.)
Ballin, M. Circoid aneurysm of the hand. (J. of the Michigan state med. soc. **12**, 206, 1913.)
Barjon et Faujas, Pleurésie hémorragique et anévrisme de l'aorte. (Lyon méd. **120**, 72, 1913.)
Barthe de Sandfort, La Kérithérapie. (Bull. soc. de méd. Paris, 9. Mai 1913.)
Basler, Demonstration eines Apparates zur Untersuchung des Druckes in den Blutkapillaren der Haut. (Med.-naturw. V. Tübingen. Ref. M. m. W. **60**, 1972, 1913.)
Bastai, P. La milza arteriosclerotica. (Sperimentale **67**, 473, 1913.)
Baum, H. L. Die traumatische Venenthrombose an der oberen Extremität. (D. m. W. **39**, 997, 1913.)
Belloir, F. et Dubos, Contribution à l'étude de l'épreuve du nitrite d'amyle. (C. r. soc. biol., 7. Juni 1913.)
Benard, R. Appendicite et arythmies. (C. r. soc. biol. **74**, 1094, 1913.)
— Etude clin. et thérap. des pouls lents. (Bull. gén. de thérap. **165**, 593, 1913.)
Bitot et Mauriac, P. De la phlébosclérose. (Gaz. d. hôp., 1809, 1912.)
Blechmann, F. La dyspnée péricardique. (Paris méd. 45, 435, 1913.)
Bodenstab, W. H. High blood-pressure and arterioscl. (Journ.-Lancet **33**, 193, 1913.)
Boisse, Varices congénitales. (J. de méd. de Bordeaux, 27. Okt. 1912.)
Bolaffi, A. Accessi polipoidi della valvola tricuspide, consecutivi ad endocardite del ventricolo destro. (Arch. sc. med. **36**, 1913.)
Bonnefoy, Les courants de haute fréquence dans le traitement des maladies du cœur. (J. de physiothérap., Aug. 1912.)
Borchardt, M. Zur Technik der Blutstillung aus den Hirnblutleitern. (Zbl. f. Chir. **40**, 1003, 1913.)
Borelius, J. Üb. d. Bedeutung der anormalen Nierengefäße für die Entstehung der Hydronephrose. (Fol. urol. **7**, 621, 1913.)
Bornstein, A. Weitere Unters. üb. das Herzschlagvolumen. (Zs. exp. Path. **14**, 135, 1913.)
Bowen, Two cases of air embolus following exploratory puncture of the antrum of Highmore. (Ann. of otol. **22**, 180, 1913.)
Brick, M. Über Herzveränderungen bei Pertussis. (Diss. Berlin 1913.)
Broadbent, Sir J. F. H. A case of aneurysm of the aorta which ruptured into the right auricle. (Proc. roy. soc. med. Lond. med. sect. **6**, 1, 1912/13.)
Brouardel et Giroux, Artérite aiguë de l'humérale postpneumonique. (Bull. soc. méd. d. hôp. **29**, 1268, 1913.)
Broussolle et Roudowska, Anévrismes de l'aorte thoracique. (Bull. soc. anat. Paris No. 5, Mai 1913.)
Bulatnikoff, F. Die Blutleere nach Momburg. (Exp. u. topograph.-anat. Unters.) (Charkoffski med. j. **15**, 5, 1913.)
Cade, Pallasse et Gravier, Varices thrombosées de l'intestin grêle. (Lyon méd. **120**, 914, 1913.)
Callis and Tribe, Distribution of nerves in the heart. (J. phys. **46**, 141, 1912/13.)

Camis, M. Intorno al comportamento di alcuni zuccheri circolanti nel cuore isolato. (Arch. di fisiol. **15,** 481, 1913.)

— Über den Zuckerverbrauch des isolierten Katzenherzens. (Arch. di farmacol. sperim. **15,** 224, 1913.)

Campbell, H. Case of trophic changes of obscure origin. (Proc. r. s. m. Lond.; neurol. sect. **6,** 71, 1912/13.)

Carpentieri, T. Aneurismi dei seni de Valsalva. (Rif. med. 31, 1912.)

Caussade, G. et Lévi-Franckel, G. Un cas d'artériite syphilitique unilatéral des collatérales des doigts guéri par le traitement mercuriel. (Soc. franç. derm., 9. Mai 1913.)

Castaigne, Troubles respiratoires et circulatoires graves par aérophagie. (Clinique **8,** 610, 1913.)

Castellani, L. Gli effetti delle eccitazioni acustiche sulla circulazione cerebrale. (Prat. oto-rino-lar. **13,** 112, 1913.)

Castiglioni, G. I trapianti vascolari e la loro importanza in chirurgia. (Pavia 1913. Fusi.)

Cattani, G. Il fremito arterioso e polso vibrante. (Pensiero med. **3,** 177, 1913.)

Cautley. E. A discussion on the treatment of heart disease in children. (Proc. roy. soc. med. London; sect. stud. dis. child. **6,** 67, 1912/13.)

Cerné, A. Deux cas de plaies du coeur suturées. (Bull. méd. **27,** 647, 1913.)

Chaneles, J. L. Die Neurose des Herzens vom theoretischen und praktischen Standpunkte. (Terapewtitscheskoje obozr. **6,** 605, 1913.)

Chapman, C. W. Arteriosclerosis with absence of both radial pulses in a girl, aged 15 years. (Proc. roy. soc. Lond. sect. stud. dis. child. 109, 1912/13.)

Chauffard, Fièvre typhoide compliquée d'artérite fémorale. (J. d. prat. **27,** 693, 1913.)

Chesebro, E. D. Blood-pressure readings in diagn. and progn. (Providence m. j. **14,** 114, 1913.)

Christen, Neue Experimente zur dynamischen Pulsdiagnostik. (Arch. f. kl. Med. **110,** 1913.)

Citelli, La pituitrina nelle emorragie operatorie e spontanee delle vie respiratorie. (Boll. delle mal. dell'orecc. **31,** 73, 1913.)

Clerc et Clarac, Oblitération de l'aorte abdominale avec aortite chronique. (Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. de Paris, 23. Mai 1913.)

Cohn, A. E. The effect of morphine of the dog's heart after removal of one vagus nerve. (Proc. soc. exp. biol. **10,** 93, 1912/13.)

Comiskey, L. J. J. Morbid haemorrhagic conditions in children. (Am. j. obst. **67,** 827, 1913.)

Coombs, C. An example of the Stokes-Adams syndrome. (Bristol m.-chir. j. **31,** 30, 1913.)

Costantini, G. La sorte dei bacilli tubercolari dentro i vasi sanguigni. (Ann. dello istit. maragliano **7,** 36, 1913.)

Cunha, A. L. da. Contribution à l'étude des sutures des vaisseaux sanguins des uretères, urètres et des intubations de ces mêmes organes. (Paris, Vigot frères, 1913.)

Curtillet, Lombard et Lavergne, Gangrène du membre inf. chez un enfant de 12 ans. (Bull. méd. d'Algérie **24,** 117, 1913.)

Cuturi, F. Ricerche sperim. sui trapianti delle vene nell' uretra. (Rif. med. **29,** 451, 1913.)

Cybulski, N. Zur Frage von der Anwendung des Saitengalvanometers in physiologischer Forschung. (Pflüger's Arch. 152, 254, 1913.)
Czirer, L. Über die Veränderungen an den Herzklappen bei akuten Infektionskrankh. (Virch. Arch. 213, 272, 1913.)
Czyborra, A. Über Hämophilie bei Frauen. (Mon.-Schr. f. Gebh. 37, 487, 1913.)
Czyhlarz, E. v. Ein Beitrag zum radiologischen Verhalten des Perikards. (W. kl. W. 26, 1394, 1913.)
Dalché, P. Pseudo-cardiopathie. Troubles glandulaires. (J. d. prat. 27, 705, 1913.)
Dal Lago e Madrassi, Sulla malattia di Roger. (Riv. venet. di sc. m. 58, 218, 1913.)
Danielsen, W. Die Forschungen Alexis Carrels u. ihre prakt. Bedeutung. (Klin.-therap. W. 20, 965, 1913.)
Daly, W. Hypertrophie of the pharyngeal lymphatic ring as a causative factor in the production of epileptic equivalents. (New York state j. of med. 13, 217, 1913.)
Dammann, E. Herzkrankheiten. (Klio-Bücherei, Klio-Verl. Deuben-Dresden. M. 1.—. 1913.)
Dantona, L. Sul comportamento delle „Gitterfasern" dell'intima aortica in condizioni normali e patologiche. (Pathologica 91, 1912.)
Datskewitsch, Ein Fall von Dextrokardie nach Verletzung des Brustkorbes. (Woenno med. j. 236, 592, 1913.)
Dausset, H. et Lhuillier, P. Les fausses varices. (Paris méd. 49, 524, 1913.)
Davies, H. M. Arteriovenous anastomosis for gangrene due to syph. endarteritis. (Proc. r. s. m. Lond.; clin. sect. 6, 5, 1912/13.)
Dean and Falconer, Primary tumours of the valves of the heart. (J. of path. 18, 64, 1913.)
Delagénière, H. De la péricardiolyse dans certaines affections cardiaques ou de la thoracectomie prépéricardiaque. (Bull. ac. med. 3. Juni 1913.)
— De la péricardiolyse dans certaines affections cardiaques ou de la thoracotomie prépéricardique. (Arch. prov. de chir. 22, 317, 1913.)
Delisi, L. Lesioni emorragiche con aspetto d'infarto in fegato neoplastico. (Rivista veneta di scienze mediche 12, 523, 1913.)
Demel, A. C. Ricerche fisiopatologiche sul cuore isolato reviviscente. (L'Attualita medica 1912.)
— Sulla riproduzione dello shock anafilattico nel cuore isolato di coniglio e di cavia. (Arch. sc. med. 34, 13, 1913.)
— Sull'azione delle sostanze coloranti vitali e sopravitali sul cuore isolato di coniglio. (Atti soc. toscana di sc. nat. 28, 1912.)
Deniker, Anomalies d'origine et de trajet des branches de la crosse aortique. (Bull. soc. anat. Paris 88, 127, 1913.)
Desgrez et d'Orléans, Influence de la constitution des corps puriques sur leur action vis-à-vis de la pression artérielle. (Acad. sciences, 30. Dez. 1912.)
Desgrez et Dorlime, Influence du groupement aminé sur la pression artérielle. (Ibid. 10. März 1912.)
Deussing, R. Zur Unterscheidung organisch bedingter u. funktioneller Hypertonie. (Med. Klin. 9, 1371, 1913.)
Dighton, A. Cavernous sinus thrombosis. (Practit. 90, 562, 1913.)

Digipuratum, Broschüre von Knoll & Co., Ludwighafen a. Rh. (64 S. 1913.)
Dobrowolskaja, N. Zur Frage von den Aneurysmen der Arterien kleinen Kalibers. (Beitr. z. klin. Chir. **85**, 596, 1913.)
Dreyer, Ray and Walker, On the blood volume of warm blooded animals. (Skand. Arch. Phys. **28**, 299, 1913.)
Drosdow, A. Zur Frage der Herznaht. (Med. Rsch. [russ.] **79**, 493, 1913.)
Dubois, Ch. et Boulet, Action des extraits de prostate sur les circulations cérébrale et rénale. (C. r. soc. biol. **74**, 811, 1913.)
Duthoit, Un cas de péricardite purulente à bacille de Cohen chez un enfant de 6 mois. (Soc. belge de méd., 2. Dez. 1912.)
Dupuich, Des modes d'hémostase actuels dans les blessures des grosses artères par les armes à feu. (Arch. de méd. mil. **61**, 113, 1913.)
Edens, E. Über Herzhypertrophie. (Arch. kl. Med. **111**, H. 3 u. 4, 1913.)
Elias, H. Über paravertebrale Dämpfungen bei Aortitis. (Mitt. Ges. f. inn. Med. **12**, 148, 1913.)
Enge, Spontane Herzruptur bei einem Katatoniker. (Zs. ges. Neur. **15**, 86, 1913.)
Engelen, Versuche mit Neu-Bornyval. (D. m. W. **39**, 34, 1913.)
Epifanio, G. La fisiopatologia della circulazione cerebrale. (Riv. di pat. nerv. **18**, 170, 1913.)
Eschenbrenner, H. Über das Elektrokardiogramm bei exp. erzeugter atrio-ventrikulärer Automatie. (Zs. Biol. **61**, 539, 1913.)
Etterlen, J. Traitement de l'artério-sclérose par les eaux sulfatées calciques. (La Françe therm. **1**, 1, 1912.)
Evans, F. A. Unilateral sclerosis of the pulmonary artery. (Bull. of the John Hopkins hosp. **24**, 284, 1913.)
Farini e Ceccaroni, Pressione arteriosa e diuresi nella terapia ipofisaria. (Clin. med. ital. **52**, 497, 1913.)
Federn, S. Die Lehre vom Blutdruck und optische Blutdruckmessung. (Ges. d. Ä. Wien, 24. Okt. 1913. Ref. M. m. W. **60**, 2548, 1913.)
Ferrio, R. La clinica delle malattie del cuore e dei vasi. (Torino 1913. Unione Tip.)
Fiessinger, Ch. Les crises d'angine de poitrine subintrantes. (J. des prat. **27**, 650, 1913.)
— Les aortites aiguës et chroniques. (J. d. prat. **27**, 682, 1913.)
— et Roudowska, Endocardite urémique. (Ibid. **27**, 630, 1913.)
Fleming, R. A. Ante mortem thrombosis in the right heart. (Edinbg. m. j. **11**, 62, 1913.)
Foà, C. Periodische Automatie des herzhemmenden u. des vasomotorischen Bulbärzentrums. (Arch. ges. Phys. **153**, 513, 1913.)
Focke, Die Weiterentwicklung der physiol. Digitalisprüfung. (Zs. exp. Path. **14**, 262, 1913.)
Folbort, G. V. Tätigkeit des Herzens ohne sympathische Innervation. (Russk. wratsch **11**, 1826, 1912.)
Frank, R. Zur Behandlung beginnender Gangrän. (Zbl. f. Chir. **40**, 508, 1913.)
Fränkel, A. Üb. die Behandl. d. Arteriosklerose. (B. kl. W. **50**, 765, 1913.)
Fränkel, P. Spontane Aortenrupturen. (B. kl. W. **50**, 795, 1913.)
Frankenthal, Demonstration eines perforierten Ulcus ventriculi mit Arrosion der Art. gastr. sin. und karzinomatöser Degeneration seiner Wand. (Biol. Abt. d. ä. V. Hambg. Ref. M. m. W. **60**, 1910, 1913.)

Frédéricq, H. Sur la nature, myogène ou neurogène, de la conduction entre les oreillettes et le ventricule chez le lézard et la tortue. (Arch. int. de physiol. **13**, 427, 1913.)

Fromberg, C. Tuberkelbazillenperikarditis. (D. m. W. **39**, 1539, 1913.)

— u. Naville, Die Fettembolie des großen Blutkreislaufs u. ihre Ursachen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. **26**, 23, 1913.)

Full, H. Versuche über die automatischen Bewegungen der Arterien. (Zs. f. Biol. **61**, 287, 1913.)

Gallavardin, L. Pseudo-dédoublement du deuxième bruit du coeur simulant le dédoublement mitral par bruit extra-cardiaque télésystolique surajouté. (Lyon méd. **121**, 409, 1913.)

Gallenga, Bradykardie bei einigen schweren Augenverletzungen. (Clin. oculist. **12**, 1017, 1912.)

Gallerani, Mécanisme d'action de la choline sur la pression sanguine. (Soc. Eustachina di Camerino, 9. Dez. 1912.)

Gastiglioni, G. Unters. üb. Transplantation von Blutgefäßen. (Ziegler's Beitr. **56**, 63, 1913.)

Gasquet, L. Un cas de persistance du trou de Botal chez l'adulte. (Marseille méd. **50**, 167, 1913.)

Gatch, Gann and Mann, The danger and prevention of severe cardiac strain during anesthesia. (J. am. med. ass. **60**, 1273, 1913.)

Gaucher, Les artérites syphilitiques. (Progrès méd. **44**, 475, 1913.)

Gaucher et Gougerot, Maladie de Raynaud chez un syphilitique héréditaire. (Soc. fr. de derm., 6. Febr. 1913.)

Gautier, P. Les thromboses veineuses par effort du membre supérieur. (Rev. méd. suisse rom. No. 9, 1913.)

Gérard, G. Sur un cas de solidarité artérielle entre le rein et la surrénale gauche chez l'homme. (C. r. soc. biol. **74**, 857, 1913.)

Gilbert, A. et Brin, L. Réaction de Wassermann et lésions de l'aorte. (Paris méd. No. 47, 461, 1913.)

Girard, Double embolie chez un cardiaque. (Revue méd. de la Suisse romande No. 6, 1913.)

Girard, Ch. Dysphagia und Dyspnoea lusoria. (Arch. kl. Chir. **101**, 997, 1913.)

Giordano, G. Expériences sur la ligature de la veine cave sup. par voie endothoracique. (Arch. ital. de biol. **59**, 135, 1913.)

Glasstein, Traitement de la gangrène d'origine artérioscléreuse des membres inférieurs au moyen de l'anastomose artérioveineuse. (Rev. de chirurgie, April 1912.)

Gley et Quinquaud, Influence de la sécretion surrénale sur les actions vasomotrices dépendant du nerf splanchnique. (C. r. acad. sc. **157**, 66, 1913.)

Gocht and Rosenthal, Röntgenkymography. (Arch. Roentg. ray. **17**, 378, 1912/13.)

Goldmann, G. Zur Kasuistik der Milzvenen- u. Pfortaderthrombose. (D. m. W. **39**, 1542, 1913.)

Goodhart, J. F. Peripheral stasis. (Practit. **90**, 777, 1913.)

Gordon, W. Further experience of the cardiac sign in cancer. (Brit. m. j. **2735**, 1152, 1913.)

Gorse, Traitement des péricardites à épanchement postérieur. (Progr. méd. **44**, 298, 1913.)

Gossage, A. M. Case of obstruction of the sup. vena cava. (Proc. roy. soc. med. Lond. clin. sect. **6,** 47, 1912/13.)
— Case of coarctation of the aorta. (Ibid. 1.)
Goyanes, J. Die ideale oder konservative Methode u. ihre Verwendung bei d. Beh. von Aneur. der art. subclavia. (Rev. clin. de Madrid **9,** 285, 1913.)
Grabs, E. Zwei Fälle von Reizleitungsstörungen. (Arch. kl. Med. **111,** H. 3 u. 4, 1913.)
Grassmann, K. Muß die Prognose der Herz- u. Gefäßerkrankungen auf dem toten Punkt bleiben? (M. m. W. **60,** 2503, 1913.)
Grober, J. Über die Einwirkung dauernder körperl. Leistung auf das Herz. (W. m. W. **58,** 441, 1913.)
Gröber, A. Über Strophantidin. (Arch. exp. Path. **72,** Mai 1913.)
Grönberger, G. Zwei operativ behandelte Fälle von Aneurysma traumaticum. (Allm. Svenska Läkartidningen **10,** 489, 1913 [schwed.].)
Gros, O. Über das Wesen der Oxalsäure-Wirkung auf das Froschherz. (Arch. exp. Path. **71,** April 1913.)
— Der pharmakodynamische Grenzwert des Strophantins für das Eskulentenherz. (Arch. exp. Path. **71,** 364, 1912/13.)
Grünfeld u. Allmeder, Varizen u. Gravidität. (Med. Klin. **9,** 870, 1913.)
Gubar, Klinische Bestimmungen der gefäßverengenden Stoffe. (Russki Wratsch **12,** 725, 1913.)
Guerrero et Gavières, Action du lait de femme atteinte du beriberi sur le cœur de la grenouille. (Bull. of Manila méd. soc., Okt. 1912.)
Günzel, O. Ein Beitr. zur Behandlung des Morbus Basedowii. (Med. Klin. **9,** 36, 1913.)
Hagelstam, J. Angioneurotische Zustände und Arteriosklerose. (Finska läk.-sällsk. handl. **1,** 241, 1913.)
Hall, F. de. The Lumleian lectures on intrathoracic aneurysm. (Lancet **1,** 803, 1913.)
Halsted, W. S. Partial occlusions of the thoracic and abdominal aorta by bands of fresh aorta and of fascia lata. (Proc. soc. exp. biol. **10,** 113, 1912/13.)
Hamel, H. Les péricardites dans la pratique journalière. (Arch. méd. chir. de Province, März 1913.)
Hare, H. A. Further observ. on the value of studying the pulse rate with the blood-pressure in croupous pneumonia. (U. St. nav. med. bull. **7,** 218, 1913.)
— The treatment of sacculated aneurysm by wiring and electrolysis. (Tr. coll. phys. Philad. **34,** 104, 1912.)
Harrigan, A. Temporary arrest of the heart beats following incision of the pericardium for suppurative pericarditis. (Ann. of surg. **57,** 367, 1913.)
Harpster, Ch. M. An interesting case of renal hematuria, with three anomalous renal arteries. (Urol. and cutan. rev. **17,** 349, 1913.)
Haythorn, S. R. Tuberculosis of the large arteries. (J. amer. med. assoc. **60,** 1413, 1913.)
Hecht, A. Elektrokardiographische Analyse des von Sperk demonstrierten Falles von Adams-Stokes und die darauf gegründete therapeutische Beeinflussung der Anfälle. (W. kl. R. No. 27, 1913.)
Hecht, F. und Nobel, E. Elektrokardiographische Studien über Narkose. (Zs. ges. exp. Med. **1,** 1, 1913.)
Heger, P. u. de Meyer, J. Etat du coeur et de la circul. pulm. aux différentes pressions barométriques. (Ann. soc. sc. m. Bruxelles **72,** 56, 1913.)

Héger et Philippon, M. Adrénaline et circulation pulmonaire. (Ac. roy. de méd. de Belgique, 25. Mai 1912.)
Henderson and Barringer, The influence of respiration upon the velocity of the blood stream. (Am. j. phys. **31,** 399. 1912/13.)
Hering, H. E. Die Pathologie der Herzschwäche. (D. m. W. **39,** 1769, 1913.)
Hermann, L. Die theoretischen Grundlagen für die Registrierung akustischer Schwingungen. (Arch. ges. Phys. **150,** 92, 1913.)
Herz, M. Vortragszyklus über Herzkrankh. (Med. Klin. **9,** 400, 1913.)
— Kropfherz, Myomherz, Klimakterium. (W. m. W. **63,** 1355, 1913.)
— Über die subjektiven Äußerungen der Extrasystolie. (Klin.-therap, W. **20,** 1129, 1913.)
Herzog, G. Über kongenitalen Herzfehler. (Med. Ges. Leipzig. Ref. M. m. W. **60,** 2090, 1913.)
Hertzell, C. Die Stauungsreaktion bei Arteriosklerose. (B. kl. W. **50,** 535, 1913.)
Hesse, E. Über ein palpatorisches Symptom der Klappeninsuffizienz bei beginnenden u. nicht sichtbaren Varizen. (Bruns Beitr. z. kl. Chir. **85,** 591, 1913 u. Russk. Wratsch **12,** 766, 1913.)
Heuß, R. v. Die ambulante Behdl. des varikösen Symptomenkomplexes — insbesond. des Unterschenkelgeschwüres — mit der Klebrobinde. (M. m. W. **60,** 2172, 1913.)
Hewlett, A. W. The circulation in the arm of man. (Amer. j. med. sc. **145,** 656, 1913.)
— and Zwaluwenburg, The pulse flow in the brachial artery. 1. Technic and general considerations. (Arch. int. med. **12,** 1, 1913.)
Hirsch, C. Zur Pathogenese u. Physik der Arteriosklerose. (D. m. W. **39,** 1817, 1913.)
Hirsch, M. Zur Kasuistik der zirkulären Gefäßnaht. (W. m. W. **63,** 1233, 1913.)
Hoesslin, H. v. Ein Fall von Überleitungsstörung, bedingt durch Vagusreiz. (Zbl. inn. Med. **34,** 905, 1913.)
Hoff, J. Üb. die Frage der Kochsalzretention bei Nephritis, Herzkranken u. Pneumonie u. über die Entstehung der Oedeme. (Schweiz. Korr. Bl. **43,** 1410, 1913.)
Hoffmann, A. Die Behandlung der akuten Kreislaufschwäche, insbes. bei akuten Infektionskrh. (Vortr. üb. prakt. Therap. **5,** 97, 1913.)
Honan, J. H. Clin. observ. of carbonic acid brine baths on the circulation. (Lancet clinic **109,** 419, 1913.)
Hongardy et Déjardin, Chorée rhumatismale compliquée de péricardite, erreur de diagnostic. (Liège méd., 16. Febr. 1913.)
Horner, A. Der Blutdruck des Menschen. (Wien 1913. Perles.)
Hoskins and McPeek, Is the pressor effect of pituitrin due to adrenalin stimulation? (Amer. j. physiol. **32,** 241, 1913.)
Huber, O. Zur Differential-Diagnose des Aortenaneurysmas. (Verh. Berl. med. Ges. **43,** 263, 1913/13.)
Hutinel, Néphrite et purpura. (Clinique **8,** 626, 1913.)
Huismans, L. Der Telekardiograph, ein Ersatz des Orthodiagraphen. (M. m. W. **60,** 2400, 1913.)
Huzilla, Th. Über rheumatische Myokarditis. (Virch. Arch. **213,** 610, 1913.)
Imai, K. Ein durch Exstirpation geheilter Fall von Aneurysma der Art. anonyma. (D. m. W. **39,** 1147. 1913.)

Indan, Le cœur dans la tuberculose. (Rev. de medic. y Chir. Havana, 10. Jan. 1913.)
Jablonski, Malapert et Perdoux, Rupture d'un anévrysm poplité opéré et guéri. (Poitou méd. **28,** 28, 1913.)
Jacobj, Zur mechan. Wirkung der Luftdruckerniedrigung auf den Körper. (Med.-naturw. Ver. Tübingen. Ref. M. m. W. **60,** 2027, 1913.)
Jacomet, A. A propos d'un cas de transfusion directe du sang par suture bout à bout de l'artère radiale à la veine basilique. (Bull. méd. **27,** 435, 1913.)
Jaschke, R. Th. Beziehungen zwischen Venenerkrankungen und weiblichem Genitale. (Zbl. Grenzgeb. **17,** 115, 1913.)
Jastrowitz, H. Vers. üb. die Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch hydriatische Prozeduren. (Zs. exp. Path. **14,** 30, 1913.)
Jawein, G. J. Über die Elektrokardiographie und ihre wissenschaftliche und klinische Bedeutung. (Russ. Wratsch 3, 4, 1913.)
Jeger, E. Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens. (Berlin 1913. Hirschwald.)
Jewesburg, R. C. Two similar but somewhat unusual heart conditions in sisters. (Proc. r. s. m. Lond.; sect. stud. dis. child. **6,** 100, 1912/13.)
Joly, P. R. Traitement hydrique des phlébopathies. (Hydrologica **1,** 175, 1912.)
Joanin, A. Emorroide e varici. (Gazz. med. di Roma **39,** 114, 1913.)
Jochmann, G. Über Endocarditis septica. (Verh. Berl. m. Ges. **43,** 85, 1912/13.)
John, M. Über die Beeinflussung des syst. u. diast. Blutdrucks durch Tabakrauchen. (Zs. exp. Path. **14,** 352, 1913.)
Johnson, H. R. Case of cavernous sinus thrombosis of otitic origin, with recovery. (Laryngoscope **23,** 124, 1913.)
Johnston-Lavis, H. J. An analysis of a series of cases of hypertension and hypotension treated at Vittel. (Brit. m. j. **1,** 1050, 1913.)
Joly, P. R. Deux modes d'emploi de l'eau dans le traitement des phlébites aiguës. (Clinique **8,** 167, 1913.)
Josué, O. Le salicylate de soude dans les cardiopathies rhumatismales. (Paris méd. 48, 506, 1913.)
— et Belloir, F. Contribution à l'étude du ralentissement digitalique du pouls. (C. r. h. soc. de biol., 7. Juni 1913.)
Kaiser, K. F. L. Ein neues Kardiogramm. (Nederl. tijdschr. v. geneesk. **57,** 692, 1913.)
— Einfluß der Atmungsbewegungen auf die Bewegung des Blutes in den Beckenvenen. (Zs. physikal. u. diät. Ther. **17,** 538, 1913.)
Kaufmann, P. Über die vasokonstriktorische Wirkung des Blutserums auf die Gefäßwand. (Zbl. f. Phys. **27,** 527, 1913.)
— Über den Einfl. der Organextrakte auf die Blutgefäße. (Ibid. 530.)
Kehr, Über angeb. Anomalien der Gallenblase und der Art. hepatica. (Berl. kl. W. **50,** 511, 1913.)
Kerr, W. W. Inter-auricular or inter-ventricular deficiency of septum? (Calif. state j. m. **11,** 159, 1913.)
Keuper, E. Erfahrungen mit Digipuratum liquidum. (Therap. M.-H. **27,** 641, 1913.)
Kirchenberger, A. Zur Frage der Pulsverlangsamung bei Leberverletzungen. (W. m. W. **63,** 1544, 1913.)

Körbl, H. Retrograde Embolie in die Art. fossae Sylvii, ausgehend von einem Thrombus der Aorta desc., nach einer Stichverletzung der letzteren. (W. kl. W. **26,** 1564, 1913.)
Kolb, K. Die chir. Behandl. der Perikarditis. (B. kl. W. **50,** 1070, 1913.)
Kolb, O. Ein neuer Blutdruckmesser u. seine Anwendung am Krankenbett. (M. m. W. **60,** 2320, 1913.)
Konschegg, A. v. Über Beziehungen zwischen Herzmittel u. physiologischer Kationenwirkung. (Arch. exp. Path. **71,** April 1913.)
Kotowschtschikow, A. M. Zur Frage nach den Veränderungen der Herztätigkeit und des Blutkreislaufes bei akutem Lungenoedem. (Zs. exper. Path. **13,** 400, 1913.)
Krampitz, Gefahren der Jugularisunterbindung in der Ohrenheilk. u. die Möglichkeit ihrer Verhütg. (Internat. Zbl. f. Ohrenheilk. **11,** 161, 1913.)
Kreuzfuchs, Aortenlues. (M. m. W. **60,** 2200, 1913.)
Kucera, B. Über spezifischen Einfluß der CO_2-Bäder. (Casopis ceskych lékaruv 1913.)
Kühn, W. Die Anwend. des faradischen Stromes beim intermittierenden Hinken. (Zbl. f. Chir. **40,** 634, 1913.)
Kuhn, F. Zuckerinfusionen, ein Prophylaktikum gegen Thrombose. (Zs. f. Chir. **122,** 90, 1913.)
Kuhn, H. Üb. d. Funktion des Herzens im Hochgebirge. (Zs. exp. Path. **14,** 39, 1913.)
Kusama, S. Über Aufbau und Entstehung der toxischen Thrombose u. deren Bedeutung. (Beitr. z. path. Anat. **55,** 459, 1912/13.)
Kuzmik, P. Beiträge zur operativen Behandlung der Venektasien der unteren Extremität. (Beitr. z. klin. Chir. **84,** 1, 1913.)
Lake, R. Case of aberrant carotids. (Proc. roy. soc. London, otol. sect. 21, 1912/13.)
Lampé u. Straßner, Die Beeinflussung des Blutdruckes durch Jothion und Quarzlampe. (Zs. physikal. u. diät. Ther. **17,** 526, 1913.)
Laubry et Bricout, De la valeur du signe de Pins dans les péricardites de l'adulte. (Méd. moderne, Jan. 1913.)
Laurens, H. The atrio-ventricular connection in the reptiles. (Anat. rec. **7,** 273, 1913.)
Laussedat, Le traitement des cardiopathies aux stations thermales françaises. (Royat thermal. H. 6, 15, 1912.)
Langlois, La durée de la circulation pulmonaire. (Acad. méd., 29. Okt. 1912.)
Lea, C. E. Four cases of auricular tachycardia. (Proc. r. s. m. Lond.; med. sect. **6,** 14, 1912/13.)
Leale, M. Thrombophlebitis of the external iliac vein. (J. amer. med. ass. **60,** 1523, 1913.)
Le Dentu, R. Anévrysme de la fémorale primitive. (Bull. soc. méd.-chir. de l'Indo-Chine **3,** 447, 1912.)
Legueu, F. La transfusion du sang dans les grandes hémorragies urinaires. (J. d'urol. **4,** 1, 1913.)
Leonardo, D. Aneurisma vero traumatico sperimentale dell'arco aortico. (Pathologica **5,** 519, 1913.)
Leporsky, Ein Fall von langdauerndem Herzstillstand infolge einer Nadelverletzung des Herzens. (Russki Wtatsch **12,** 118, 1913.)
Leroy, A. Apnée et dyspnée dans la circulation céphalique croisée. (Arch. internat. de physiol. **13,** 322, 1913.)

Letulle, Anévrysme non pulsatile de la crosse de l'aorte. (Bull. soc. d. hôp. Paris, 14. März 1913.)
Levaditi et Mutermilch, Contractilité des fragments de coeur d'embryon de poulet in vitro. (C. r. soc. biol. **74,** 462, 1913.)
Lewinsohn, B. Zur klin.-baln. Therapie der Kreislaufstörungen. (Med. Klin. **9,** 1370, 1913.)
Lian, C. Le diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique. (Presse méd. **45,** 445, 1913.)
— et Marcorelles, De la paralysie recurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. (Arch. mal. coeur **6,** 369, 1913.)
Libotte, C. v. On the etiology and treatment of arteriosclerosis. (Post-grad. **28,** 415, 1913.)
Lichty, D. Arteriosclerosis not a disease of old age alone. (Illinois m. j. **23,** 402, 1913.)
Liebermeister, G. Zur Therapie bei Herzkrankheiten. (Med. Klin. **9,** 1214, 1913.)
Lindhard, J. Concerning the influence of ultraviolet light on the circulation in man. (Skand. Arch. f. Physiol. **30,** 73, 1913.)
Liniger, Krampfaderbruch u. Unfall. (Mon. Schr. f. Unfallheilk. **20,** 209, 1913.)
Lippmann, A. Ein Fall von Aortitis auf der Basis einer kongenitalen Lues. (Derm. W. **56,** 213, 1913.)
Lissan, S. „Digimorval", ein neues Herzmittel. (Prag. m. W. **38,** 640, 1913.)
Littig, L. W. Blood-pressure its estimation and significance. (Jowa st. m. j. **19,** 491, 1912/13.)
Lobsenz, Angioneurotic edema. (Med. record **83,** 975, 1913.)
Loeb, O. Üb. exp. Arterienveränderungen mit bes. Ber. der Wirkung der Milchsäure auf Grund eigner Versuche. (D. m. W. **39,** 1819, 1913.)
Loebel, A. Die Moorbäderindikation in der Herz- und Gefäßtherapie. (Veröff. d. baln. Ges. **33,** 142, 1912.)
Loening, Fr. Beobachtungen üb. die vasotonisierenden Eigenschaften des Blutserums unter bes. Ber. der Sauerstoffwirkung. (Zs. f. Biol. **52,** 54, 1913.)
Löwenheim, F. Digifolin, ein neues Digitalispräparat. (M. m. W. **60,** 2502, 1913.)
Lohmann, A. u. Müller, Ed. Das Elektrokardiogramm bei angebor. Herzfehlern. (Sitzungsb. Ges. Beförd. d. ges. Naturw. Marburg 5, 1, 1913.)
Lombroso, U. Über die Reflexhemmung des Herzens während der reflektorischen Atmungshemmung bei verschiedenen Tieren. (Zs. f. Biol. **61,** 517, 1913.)
Lossen, Über Endocarditis septica lenta. (Med. Klin. **9,** 357, 1913.)
Lossonarn, Anévrysme de la pointe du coeur. (Bull. soc. anat. Paris **88,** 443, 1912.)
Lussana, F. Action de quelques modifications des liquides de perfusion sur le coeur isolé. (Arch. int. de phys. **13,** 415, 1913.)
Lutz, W. Über Thrombenbildung bei Masern, mit bes. Beteiligung der Lungenarterien. (B. kl. W. **50,** 1566, 1913.)
Lyth, E. R. Studies on the influence of thermal environment on the circulation on the body. (London 1913. Bale.)
Mackenzie, J. Rheumatic affections of the myocardium. (Proc. roy. soc. m. Lond.; baln. sect. **6,** 35, 1912/13.)

Mackenzie, J. Some manifestations of a healthy heart in the young frequently taken as indications for treatment. (Ibid., sect. stud. dis. child. 66.)
Martinet, A. Les éléments pharmacologiques essentiels de la médication hypertensive. (Presse méd. **49**, 487, 1913.)
— Traitement des hyposphyxies. (Ibid. **63**, 635.)
— Coefficient sphygmo-rénal et coefficient uréo-sécrétoire. (Journ. d'urol., 15. Dez. 1912.)
— Les 2 hypertensions. Hypertension fonctionnelle et hypertension lésionelle. (Presse méd., Nov. 1912.)
Martinotti, C. Sull' ipoplastica dell' aorta e del sistema arterioso in alcune forme di mal. mentali. (Ann. di freniat. **22**, 364, 1913.)
Maunsell, Case of abdominal aneurysm cured by operation. (Dublin j. m. sc. **153**, 286, 1913.)
Manuel de Vascocellos, Sur la claudication intermittente. (L'Encéphale **7**, 1912.)
Mayer, Aug. Über Gefahren des Momburg'schen Schlauches. (Gyn. Rdsch. **7**, 391, 1913.)
McCartney, F. M. Poplitean aneurysm. (Denver m. times **32**, 487, 1912/13.)
McGrav, T. A. Hypotension and hypertension. (J. Mich. m. soc. **12**, 269, 1913.)
McLaren, A. Aneurysm of the internal iliac. (Ann. of surg. **58**, 269, 1913.)
McLean, F. C. Üb. den Kohlehydratumsatz des isol. Herzens thyreo- und parathyreopriver Kaninchen. (Zbl. f. Phys. **27**, 582, 1913.)
Mello-Leitao, Pression artérielle chez l'enfant. (Arch. de méd. d. enf. **16**, 102, 1913.)
Mensi, E. Sulla trombosi delle vene nell'eta infantile. (Riforma medica 30, 1913.)
Merelli, L. Sopra un caso di destrocardia secondaria ad una sclerosi atelettasica del polmone destro con proliferazione adenomatosa degli epitelii bronchiali. (Morgagni, 1912.)
Meslay, R. Insuffisance aortique chez un garçon de 14 ans. (Bull. soc. péd. Paris, **6**, 288, 1911.)
Moeller, Un cas de cyanose congénitale. (Ann. de l'inst. chir. Bruxelles **20**, 58, 1913.)
Moon, R. O. Lecture on angina pectoris. (Clin. j. **41**, 353, 1912/13.)
Moorhouse, The action of various influences upon the rhythmicity of the nodal, sinus and auricular musculature of the manual heart. (Am. j. phys. **21**, 421, 1912/13)
Moreira, S. Contrib. à l'ét. des maladies de l'appareil circul. chez l'enfant. (Arch. de méd. d. enf. **16**, 11, 1913.)
Morison, A. Malformation of the heart; foramen primum. (Proc. roy. sect. London; sect. stud. dis. child. **6**, 21, 1912/13.)
Morrison, J. R. A case of heart disease treated with Nauheim baths and exercise. (Kentucky m. j. **11**, 331, 1912/13.)
Moszkowicz, L. Diagnostik u. Therapie bei Gangraena pedis. (Zbl. f. Chir. **40**, 507, 1913.)
Mothes, R. Herzkrankheit und Affektbehandlung. (Arch. f. Krim.-Anthr. **52**, 64, 1913.)
Moulinier, R. Redroduction synthétique du pouls veineux jugulaire. (C. r. soc. biol. **7,4**, 410, 1913.)
Müller, O. u. Vöchting, K. Zur Frage des Herzschlagvolumens. (Arch. kl. M. **110**, 389, 1913.)

N. N. Die diagnost. Bedeutung der in der Herzgegend lokalisierten Schmerzen. (Therap. Mon.-Ber. **10,** 289, 1913.)

Neuhof, S. A case of congenital familial dextrocardia. (J. am. m. ass. **60,** 1064, 1913.)

— Complete heart-block with rapid irregular ventricular activity. (Am. j. m. sc. **165,** 513, 1913.)

Nicoletti, V. Le legatura dell'arteria epatica e dei suoi rami. (Policlinico **17,** 134, 1913.)

Nicolich, Sur un cas de mort par embolie gazeuse à la suite d'une injection d'air dans la vessie. (J. d'urol. **3,** 45, 1913.)

Nobécourt, La cyanose dans les affections congén. du coeur chez les enfants. (Péd. prat. **11,** 77, 1913.)

— Péricardites chron. et symphyses du péricarde chez les enfants. (J. de méd. de Paris **33,** 719, 1913.)

Norris and Fetterolf, The topography of the cardiac valves as revealed by the X-rays. (Tr. coll. phys. **34,** 302, 1912.)

O'Day, J. Ch. Arteriorraphy. (Northwest med. **5,** 154, 1913.)

Osler, W. Case illustrating circulatory disturbance with cervical rib. (Proc. r. s. m. Lond.; clin. sect. **6,** 9, 1912/13.)

Oppenheimer, B. S. and Williams, H. B. Prolonged complete heart-block without lesion of the bundle of His and with frequent changes in the idio-ventricular electrical complexes. (Proc. soc. exp. biol. **10,** 86, 1012/13.)

Oppenheimer, E. Zur Frage der Fixierung der Digitaliskörper im tierischen Organismus und besonders deren Verhalten zum Blut. (Biochem. Zs. **55,** 134, 1913.)

Pari e Powzian, Sul rapporto della frequenza del polso con la fase ascendente e discendente delle febbre e con la sudorazione. (Gazz. d. osp. **34,** 170, 1913.)

Pariset, Les hypertendus et leur traitement hydrothérapique. (Arch. de thérap., 1. Jan. 1912.)

Perimoff, Ein Versuch der Implantation der Vena saphena magna in die art. tibialis postica. (Russ. Wratsch 1913.)

Perrens, C. Une curieuse affection à manifestations vaso-motrices intermittentes. (Gaz. hebd. d. sc. m. Bordeaux **34,** 111, 1913.)

Petersen, Om Leonard Hill's blodtryksdifferens ved insufficientia aortae. (Hosp.-tid. **6,** 110, 1913.)

Pezzi, C. Si l'on exerce sur une artère une contre-pression égale à la pression diastolique, la pression systolique augmente en aval. (C. r. soc. biol. **74,** 321, 1913.)

— Le phénomène de Ehret et les dimensions du brassard dans la mesure de la pression artérielle chez l'homme. (Ibid. 456, 1913.)

— et Clerc, Sur quelques troubles du rythme cardiaque provoqués chez le chien par la nicotine. (J. de phys. **15,** 1, 1913.)

Pfender, C. A. The value of skiagraphy in the diagn. of aneur. of the abd. aorta. (Wash. m. ann. **12,** 91, 1912/1E.)

Pic, A. Diurètiques hydruriques, chloruriques et azoturiques. (Paris méd. 48, 490, 1913.)

— Aortite syph. associée à l'athérome. (Lyon méd. **120,** 345, 1913.)

Pierret, Asystolie avec hypertension systolique au cours de la symphyse du péricarde. (Soc. méd. départ. du Nord, 7. Okt. 1912.)

Pierret et Duhot, Le traitement de choix des ectasies aortiques (à propos de trois observations personnelles). (Echo méd. du Nord, 1. Sept. 1912.)
— Oscillométrie de Pachon et étude comparée des tensions artérielles de la radiale et de la tibiale postérieure. (Ibid. 29. Dez.)
— et Verhaeghe, Un cas de rétrécissement aortique congénital. (Echo méd. du Nord **18**, 108, 1913.)
— Un cas de péricardite brightique. (Soc. méd. du Nord, 13. Dez. 1912.)
Pechkranc, S. Aneur. arcus aortae cum obliteratione pericardii et mediastino-pericardite fibrosa. (Medycyna **47**, 917, 1912.)
Piper, H. Ventrikeldruckkurve u. E.-K. (Zentr. f. Phys. **27**, 392, 1913.)
Pisemski, S. A. Zur Methodik der Prüfung von vasomotorischen Mitteln an isolierten Organen. (Russ. Wratsch 11, 1913.)
Potherat, J. Sur les thrombo-phlébites „par effort" du membre supérieur. (Bull. soc. de chir. Paris, 2. Juli 1913.)
Potter, N. B. Sahlis pocket sphygmobolometer. (J. am. m. ass. **60**, 1211. 1913.)
Prendergast, J. F. Some blood-pressure methods and suggestions. (Chicago med. rec. **35**, 157, 1913.)
Prus, J. Über die Wirkung des Cocains auf das Herz. (Zs. exp. Path. **14**, 61, 1913.)
Purjesz, B. Das gleichzeitige Auftreten von Mitralstenose u. linksseitiger Rekurrenslähmung. (Gyógyászat No. 42, 1913.)
Rastonil, Anévrisme de l'arcade palmaire superficielle consécutif à une traumatisme sans plaie. (Bull. soc. chir. Paris **38**, 15, 1913.)
Rehn, L. Zur exp. Path. des Herzbeutels. (Arch. klin. Chir. **102**, 1, 1913.)
Reinhardt, R. Über die Atmung bei Herzkranken. (Arch. klin. Med. **111**, 465, 1913.)
Renzi, E. de. L'arterite cronica. (N. riv. clin.-terap. **16**, 1, 1913.)
Révész, V. Röntgenbilder normaler periph. Blutgefäße. (Fortschr. Röntg. **20**, 39, 1913.)
Richaud, A. et Pezzi, C. Cardiographie à traction et à inscription horizontale. (C. r. h. soc. biol. No. 26, 1913.)
Riebold, G. Erklärung der Vererbungsgesetze der Haemophilie auf Grund der Mendel'schen Regeln. (Med. Klin. **9**, 672. 1913.)
Riesman, D. High arterial pressure; high pressure and hypertrophy of the heart. (Am. j. m. ass. **165**, 487, 1913.)
Rispal, Laval et Timbal, Forme dysphagique de l'anévrisme de l'aorte. (Province méd. **24**, 125, 1913.)
Ritschie, W. T. The absence of certain mitral murmurs in mitral disease. (Edinbg. m. j. **10**, 410, 1913.)
Robin et Fiessinger, Péricardite gonococcique à épanchement. Ponction au point de Marfan. Traitement par les ferments métalliques [argent électrique] et les vaccines de Wright. Guérison. (Soc. med. hôp., 20. Dez. 1912.)
Robinson, Canby und Auer, J. Anaphylaktische Herzstörungen beim Hunde. (Zentr. f. Phys. **27**, 383, 1913.)
Robinson, C. und Auer, J. Anaphylaktische Störungen des Herzschlages beim Kaninchen, durch das Saitengalvanometer untersucht. (Zentr. f. Phys. **27**, 1, 1913.)
Roccavilla, A. L'action locale de la bile et du sérum cholémique sur le coeur et les vaisseaux sanguins isolés des mammifères. (Arch. méd. exp. **25**, 552, 1913.)

Roope, A. P. Anomalous internal carotid artery. (J. Indiana m. ass. **6**, 162, 1913.)
Rothschuh, E. Über die Einwirkung der Thermalduschemassage auf die einzelnen Urinbestandteile. (Med. Klin. **9**, 1290, 1913.)
Rouvillois, H. Deux cas de plaie artérielle par coup de feu. (Bull. soc. chir. Paris **38**, 129, 1913.)
Sabourin, C. Les hémoptysies phtisi-cardiaques. (Arch. gén. de méd., Aug. 1912.)
Salager, A propos d'un cas de maladie de Raynaud. (Soc. sc. méd. de Montpellier, 14. Febr. 1913.)
Samojloff, A. Über den Einfluß des Muskarins auf das Elektrokardiogramm des Froschherzens. (Zentr. f. Phys. **27**, 7, 1913.)
Satterthwaite, T. E, Notes on the differentiation of cardiac arrhythmias and their treatment, with a new time-maker. (Month. cycl. **6**, 129, 1913.)
Scaffidi, V. Sur un phénomène de „sensibilisation" ou de „viabilité" dans la stimulation de la portion cardiaque du vague. (Arch. ital. de biol. **58**, 347, 1912/13.)
Schenk, R. Zur Digitalis- und Strophantus-Therapie. (W. kl. R. No. 24, 1913.)
Schloß, K. Üb. die Wirk. der Nitrite auf die Durchblutung d. Herzens. [Versuche am Herzen in situ.] (Arch. kl. Med. **111**, H. 3 u. 4, 1913.)
Schubert, M. E. Cymarin, ein neues Herz- und Gefäßmittel. (D. m. W. **39**, 540, 1913.)
Sellheim, H. Über den Geschlechtsunterschied des Herzens. (Zs. angew. Anat. **1**, 162, 1913.)
Semon, H. C. Case of Raynaud's disease. (Proc. r. s. m. Lond.; derm. sect. **6**, 82, 1912/13.)
Sergent, E. Anévrysme de l'aorte et médiastinite syphilitique. (Bull. soc. méd. des hôp., 11. April 1913.)
Soresi, A. L. Hemorrhagic conditions in children. (Arch. ped. **30**, 225, 1913.)
Sotti, G. Nuovo contributo alla conoscenza delle formazioni pseudovalvolari dell'endocardio. (Arch. sc. med. **36**, 1913.)
Soukhoff, Sur la question de la maladie de Raynaud. (Moniteur neur. russe 2, 1912.)
Ssokolow, A. Über die Wieting'sche Operation. (Nowoje w mediz. No. 9, 1913.)
Stewart, F. T. Arteriovenous aneurism treated by angiorrhaphy. (Ann. surg. **57**, 574, 1913.)
Stoll, H. F. The significance and management of hypertension. (Med. rec. **83**, 798, 1913.)
Talley, J. E. The prognostic significance of the atropine reaction in cardiac disease. (Tr. coll. phys. Philad. **34**, 134, 1913.)
Tedeschi, E. Perturbamenti circolatori provocati dal lavoro muscolare nei tubercolotici. (Ramazzini **6**, H. 4/5.)
Tenani, O. Sopra un caso di edema angionevrotico di Quincke in rapporto con la malaria. (Atti. accad. d. sc. m. Ferrara **86**, 193, 1912.)
Third, J. Some clin. obs. on arteriosclerosis. (Canada pract. **3S**, 201, 1913.)
Thorspecken, Beitrag z. Ausbau der intravenösen Strophantintherapie. (Arch. kl. Med. **110**, 1913.)
Thursfield, H. Sub-aortic stenosis. (Proc. r. s. m. Lond.; sect. st. dis. child. **6**, 119, 1912/13.)

Tigerstedt, C. Vermutliche Aktionsströme bei den Arterien. (Skand. Arch. Phys. **28**, 433, 1913.)
Toschi, E. Qualche consider. sull' electrocardiogramms spec. rig. alla durata delle sistole. (Atti ac. d. sc. m. Ferrara **86**, 45, 1912.)
Trussow, R. Üb. gefäßverengernde Stoffe im Blute bei einigen chirurg. Erkrankungen. (Wratschebnaja gazeta No. 26, 1913.)
Turner, P. Case of lateral thrombosis followed by thrombosis of the facial vein. (Proc. r. s. m. Lond.; sect. stud. dis. child. **6**, 19, 1912/13.)
Tweedie, A. R. Specimen showing [?] ulcerations of the left internal carotid art. from a boy aged 1 year 8 months. (Proc. roy. soc. Lond., laryng. sect. **6**, 15, 1912/13.)
Udintzeff, F. A. Die klinische Bedeutung der Bestimmung des venösen Blutdruckes. (Russ. Wratsch 12, 1913.)
Vaquié, Traitement chirurgical des varices. (Presse méd., 4. Jan. 1912.)
Variot et Morancé, Un cas très grave de maladie de Raynaud. (Clinique infantile. 15. Jan. 1912.)
Verhoogen, J. Varice anévrismale. (J. de chir. et ann. soc. belge de chir. **12**, 574, 1912.)
Vessie, D. R. A study of the blood-pressure in 500 cases of insanity. (Tr. homoeop. m. soc. N. Y. **56**, 202, 1913.)
Villard et Perrin, Traitement des oblitérations vasculaires. (Lyon chir. **9**, 4, 1913.)
Walsh, D. Two cases illustrating the relation of heart dis. to skin lesions. (Proc. r. s. m. Lond.; derm. sect. **6**, 18, 1912/13.)
Watson-Wemyss, H. L. A case of Vaquez's disease. (Brit. m. j. **1**, 702, 1913.)
Weber, F. P. Thoracic aneurysm in a woman. (Proc. roy. soc. Lond.; clin. sect. **6**, 163, 1912/13.)
— Intermittent claudication of lower extr. from quiescent non-syph. arteritis obliterans. (Proc. roy. Lond.; clin. sect. **6**, 162, 1913.)
— Mitral dwarfism. (Proc. r. s. m. Lond.; sect. st. dis. child. **6**, 129, 1913.)
— „Osler's sign“ and certain cutaneous phenomena sometimes associated with heart disease. (Quart. j. m. **6**, 384, 1912/13.)
Weiß, K. Üb. klin. Erfahrungen mit Digipan. (M. m. W. **60**, 2499, 1913.)
Wertheim-Salomonson, J. K. A. Das Elektrokardiogramm von Hühnerembryonen. (Arch. ges. Phys. **153**, 553, 1913.)
Weßler and Baß, Persistent ductus Botalli and its diagnosis by the orthodiagraph. (Am. j. m. sc. **165**, 543, 1913.)
Wieting, Gefäßparalytische Kältegangrän. (Zbl. f. Chir. **40**, 593, 1913.)
Wiggers, C. J. and Du Bois, E. F. Methods for the production of temporary valvular lesions. (Proc. soc. exp. biol. **10**, 87, 1912/13.)
Wilson, W. J. The use of the sphygmomanometer in general practice. (J. Michigan m. soc. **12**, 274, 1913.)
Wybauw, R. Les cures hydrominérales et plus particulièrement celles de Spa dans le traitement des troubles de la circulation. (La policlinique [Bruxelles] **21**, 257, 1912.)
Zinserling, Über anisotrope Verfettung der Aortenintima bei Infektionskrankheiten. (Zbl. f. Path. **24**, 14, 1913.)
Zondek, Hohe Unterbindung der Arteria und Vena femoralis. (Verh. Berl. med. Ges. **43**, 93, 1912/13.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Autorenregister
zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Bd. V.

Sachregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Bd. V.

